

Патология гриппа

Изабель М. Уэйсон
Фрэнк П. Макнамара
М. К. Винтерниц

THE PATHOLOGY OF INFLUENZA

by M. C. Winternitz, Isabel M. Wason and Frank P. Mcnamara

Электронная книга проекта "Гутенберг" о патологии гриппа

Эта электронная книга предназначена для использования любым человеком в любой точке Соединенных Штатов и большинства других частей мира бесплатно и практически без каких-либо ограничений. Вы можете скопировать его, отдать или повторно использовать в соответствии с условиями лицензии Project Gutenberg, прилагаемой к этой электронной книге, или онлайн по адресу www.gutenberg.org. Если вы находитесь за пределами Соединенных Штатов, вам необходимо ознакомиться с законами страны, в которой вы находитесь, прежде чем использовать эту электронную книгу.

Название: Патология гриппа

Автор: М. К. Винтерниц

Фрэнк П. Макнамара

Изабель М. Уэйсон

Дата выхода: 24 февраля 2019 [Электронная книга №58960]

Язык: Английский

Кредиты: Подготовлено Ричардом Тонсингом и командой онлайн-корректоров по адресу <http://www.pgdp.net> (Этот файл создан на основе изображений, щедро предоставленных интернет-архивом)

*** НАЧАЛО ПРОЕКТА "ЭЛЕКТРОННАЯ КНИГА ГУТЕНБЕРГА " ПАТОЛОГИЯ ГРИППА" ***

Примечание переписчика:

Изображение на обложке создано автором и находится в общественном достоянии.

ОПУБЛИКОВАНО ФОНДОМ , УЧРЕЖДЕННЫМ В ПАМЯТЬ ОБ ЭНТОНИ Н . БРЕЙДИ



РИС. I. ВСКРЫТИЕ № 99. ОСТРЫЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ И ЯЗВЕННЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ.

ПАТОЛОГИЯ ГРИППА

АВТОРЫ М. К. ВИНТЕРНИЦ, ИЗАБЕЛЬ М. УЭЙСОН И ФРЭНК П. МАКНАМАРА

ИЗ ЛАБОРАТОРИИ ПАТОЛОГИИ И БАКТЕРИОЛОГИИ БРЕЙДИ, МЕДИЦИНСКОЙ ШКОЛЫ
ЙЕЛЬСКОГО УНИВЕРСИТЕТА И БОЛЬНИЦЫ НЬЮ-ХЕЙВЕНА



НЬЮ - ХЕЙВЕН

ИЗДАТЕЛЬСТВО ЙЕЛЬСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ЛОНДОН · ХАМФРИ МИЛФОРД · ИЗДАТЕЛЬСТВО ОКСФОРДСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

MDCCCCXX

АВТОРСКОЕ ПРАВО, 1920, АВТОР

ИЗДАТЕЛЬСТВО ЙЕЛЬСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Настоящий том является четвертой работой, опубликованной издательством Йельского университета о Мемориальном фонде Энтони Н. Брейди, который был учрежден 15 июня 1914 года членами семьи покойного Энтони Н. Брейди, чтобы позволить университету объявить вступившим в силу соглашение о союзе между больницей Нью-Хейвен и Йельской медицинской школой. В дополнение к пожертвованиям на эти цели, жертвователи построили для университета на территории больницы клинико-патологическую лабораторию и с тех пор, благодаря дополнительным пожертвованиям в дополнение к доходам Мемориального фонда, сделали возможной публикацию этой и других работ профессорско-преподавательского состава Медицинской школы Йельского университета.

Мы выражаем признательность персоналу больницы Нью-Хейвен, особенно сотрудникам медицинского отделения, за их сердечное сотрудничество и за использование клинических записок. Мы также хотели бы поблагодарить членов Медицинского корпуса армии Соединенных Штатов, которые находились в Лабораторной школе армии Йельского университета во время проведения работ и которые во многом помогали: полковника

Содержание

	Страница
Введение	9
I. Патология дыхательных путей при гриппе	13
(A) Поражения трахеи и бронхов	13
(a) Общая картина	13
(b) Гистологическая картина	14
(c) Краткое описание	16
(B) Поражения легких	16
(1) Острый диффузный молниеносный тип	18
(a) Общая картина	18
(b) Общая картина	18
Краткое описание	19
(c) Гистологическая картина	20
(d) Краткое описание	22
(2) Локализация и некротизация пневмонического процесса	22
(a) Общая картина	22
(b) Гистологическая картина	24
(c) Краткое описание	26
(3) Организация бронхиолярного и пневмонического процессов	26

	(a) Иллюстративные протоколы	27
	(b) Краткое изложение	30
II.	Влияние респираторных осложнений гриппа на туберкулез легких	32
	(a) иллюстративный протоколов	32
	(б) резюме	33
раздел III.	Extrarespiratory поражения при гриппе	34
	(a) поражением системы кроветворения	34
	(a) лимфаденоидной ткани	34
	(б) селезенка	35
	(в) костный мозг	35
	(Б) поражением кровеносных сосудов и в других частях тела	36
	(a) сосудистой системы	36
	(б) Скелетная система	36
	(с) паренхиматозных органов	36
	(Д) желудочно-кишечный тракт	37
	(е) мочевого пузыря	37
	(в) разное поражений	38
	(a) паренхиматозных органов	38
	(б) желтуха	39
	(с) центральной нервной системы	39
	(д) Беременной матке	39
	(е) резюме	39
Ив.	Сравнение между респираторных поражений гриппа, так и по инициативе вдыхание ядовитых газов с особым акцентом на:—	40
	(a) воспалительная реакция против системных мощностей, чтобы компенсировать	40

	(Б) первичной травмы	41
	(в) тенденция к организации бронхиальные и альвеолярные экссудата с бронхолитом и Bronchiolectasis как Sequelæ	42
	(Д) Важность трахеи и ее последствиями в качестве защитного механизма против инфицирования легочной паренхимы	42
В.	Особенности гистологии гриппозных пневмоний	44
	(В) степени исходной легочной поражение	44
	(Б) геморрагический экссудат—соотношение красного до серого Опеченения	44
	(в) апластической экссудата	45
	(Д) На гиалиновый некроз легочной ткани	46
	(е) организация процесса	46
ви.	Инфекция как возможный этиологический фактор злокачественных новообразований	48
VII.	Бактериология гриппозной пневмонии	49
	(А) Организмы, ассоциированные с гриппозной пневмонией	49
	(В) Связь типа организма с поражением плевры	50
	(С) Связь различных организмов с типом пневмонии	50
	(D) Резюме и обсуждение	54
VIII.	Выводы	55
IX.	Библиография	56

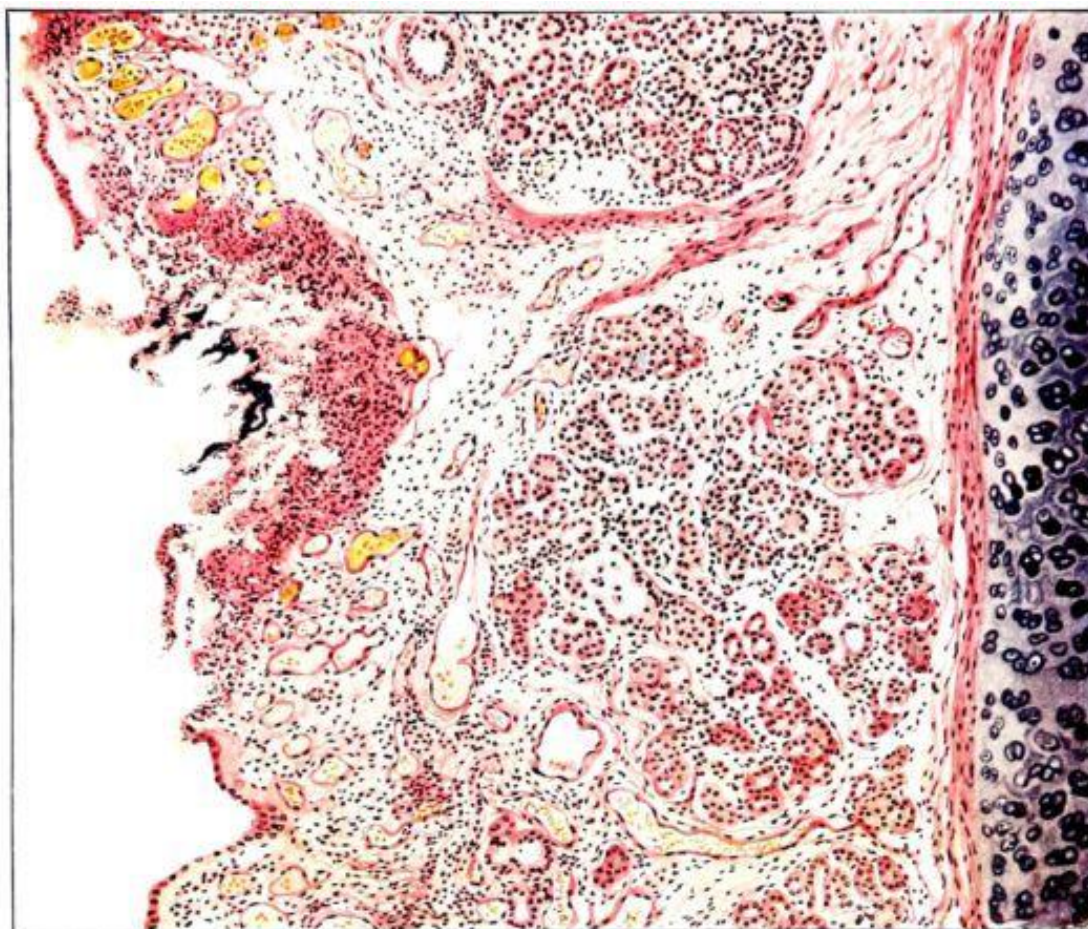


РИС. II. ВСКРЫТИЕ № 98. РИСУНОК СРЕЗА ТРАХЕИ, ПОКАЗЫВАЮЩИЙ НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ.

Введение

За эпидемией гриппа, распространенной в Европе во время Великой войны, повсюду наблюдали с интересом не только из-за ее военного значения, но и из-за опасности ее распространения на другие континенты. Предсказание о том, что это произойдет, сделанное за несколько месяцев до его реализации, подтвердилось в еще большем масштабе, чем ожидалось, поскольку осенью 1918 года эта острая респираторная инфекция прокатилась по Соединенным Штатам подобно огромной волне, унося огромные человеческие жизни; позже последовали волны поменьше, оставившие после себя разрушения соответствующей степени. Первые случаи заболевания появились на побережье Новой Англии, и Нью-Хейвен был в числе городов, подвергшихся раннему нашествию, хотя здесь эпидемия была несколько менее серьезной, чем в других городах Атлантического побережья.

Предупрежденные и бдительные к опасности, врачи не жалели усилий для изучения болезни; в результате, пожалуй, ни одна болезнь никогда не исследовалась так интенсивно

и с такого количества различных точек поражения за одинаковый промежуток времени. Доказательства этого содержатся в обширной литературе, поступающей со всех концов света. Среди различных работ по этой теме многие включают анатомические изменения, связанные с болезнью. В целом, однако, они кратки; и хотя они хорошо служат своей специальной цели, они не были разработаны достаточно подробно, чтобы закрыть главу.

В течение примерно трех месяцев, начиная с 18 сентября 1918 года, пока эпидемия бушевала и ослабевала в Нью-Хейвене, в больницу Нью-Хейвена поступило около тысячи ста случаев заболевания. Как это часто бывает, в эти статистические данные включены только наиболее тяжелобольные, обратившиеся за стационарной помощью, и лишь немногие, если таковые вообще имеются, пациенты, страдающие другими респираторными инфекциями. Смертность здесь, как и везде, была очень высокой; из двухсот восьмидесяти (280) случаев, закончившихся смертельно, восемьдесят два (82) были исследованы на посмертном столе. Была предпринята попытка сделать исследования максимально полными, и этому способствовали, поскольку штаб-квартира лабораторной школы армии Йельского университета под командованием полковника Чарльза Ф. Крейга располагалась в лаборатории Брейди, где большое количество людей проходило инструктаж по патологии и бактериологии. Повезло также, что нашлись компетентные иллюстраторы, которые сделали великолепную серию акварелей и рисунков характерных повреждений, как крупных, так и микроскопических.

Число случаев вскрытия в больнице Нью-Хейвена было увеличено за счет серии случаев острой смерти от того же заболевания в больнице общего профиля США № 16 в Аллингтауне, Уэст-Хейвен, где анатомические исследования проводились той же группой мужчин. Последние вскрытия не дали ничего нового, но подтвердили выводы, сделанные в больнице Нью-Хейвена.

Большинство смертельных случаев произошло на острой стадии заболевания, анатомические аспекты которого были проработаны более или менее полностью.^[1] Другие случаи выживали в течение более длительного периода, и в них существовали анатомические изменения, которые, как появится позже, были предсказаны на основе острых поражений. Более того, эти данные свидетельствуют о том, что определенные прогрессирующие анатомические изменения происходят даже тогда, когда заболевание протекает с гораздо менее тяжелым клиническим течением; например, в случаях, когда респираторные симптомы сохраняются в течение длительного периода, прежде чем они приводят к летальному исходу.

История тоже предполагает подобную цепочку событий; а именно, в отчете о запоздалом росте респираторных заболеваний, последовавшем за эпидемией 90-х годов.

Предыдущие исследования экспериментальной пневмонии у нормальных и апластичных животных, проведенные одним из авторов (160), дают основу для интерпретации гистологии некоторых фаз этого заболевания, но более важными являются исследования воспалительных процессов дыхательных путей, инициируемых вдыханием токсичных газов. Эта тема, введенная в патологию человека с использованием ядовитых газов в современной войне, потребовала проведения тщательных исследований, которые только что были завершены (159).

Патология, возникающая при вдыхании этих ядовитых паров, аналогична той, что наблюдается при гриппозной пневмонии. Это сказано с полным пониманием критики, которая может последовать за таким утверждением, и с осознанием того, что аналогичная

аналогия была проведена между гриппозной и чумной пневмонией (Симмерс, 141). Однако это критика, которая приветствуется и которая будет рассмотрена в основной части статьи.

По только что приведенным причинам представляется желательным внести вклад в патологию различных фаз гриппозной пневмонии и попытаться соотнести это с другими типами острого респираторного воспаления в надежде, что напрашивающиеся прогнозы могут помочь в профилактике и, возможно, в лечении более коварных и прогрессирующих изменений в легких, которые могут следовать за этим заболеванием.

Большая часть текста посвящена описанию грубой и более мелкой патологии дыхательных путей, связанной с гриппом, и его осложнений, как в острой, так и в подострой или хронической стадиях. Случайные повреждения менее важных частей тела, имевшие место в этих случаях, представлены кратко, и акцент сделан на ряде специальных вопросов. Порядок обсуждения будет следующим:—

I. Патология дыхательных путей при гриппе.

А) Поражения трахеи и бронхов.

В) Поражения легких.

(1) Острый диффузный молниеносный тип.

(2) Локализация и некротизация легочного процесса.

(3) Организация бронхиолярного и пневмонического процессов.

II. Влияние респираторных осложнений гриппа на туберкулез легких.

III. Экстрареспираторные поражения при гриппе.

А) Поражения кроветворной системы.

(Б) Поражения сосудистой системы, паренхиматозных органов, Пищеварительного тракта и стенок других полых органов.

С) Различные поражения.

IV. Сравнение респираторных поражений при гриппе и поражений, вызванных вдыханием ядовитых газов, с особым упором на:—

(А) воспалительная реакция в зависимости от системной способности к компенсации.

(В) первичная травма.

(С) Тенденция к образованию бронхиолярного и альвеолярного экссудата с бронхиолитом и бронхиоэкстазами в качестве последствий.

(D) Важность трахеи и ее разветвлений как защитного механизма от инфекции легочной паренхимы.

V. Особенности гистологии гриппозной пневмонии.

А) степень начального поражения легких.

(Б) Геморрагический экссудат — Соотношение красного и серого цвета печени.

(С) Апластический экссудат.

(D) Гиалиновый некроз легочной ткани.

(E) Организационный процесс.

VI. Инфекция как возможный этиологический фактор злокачественных новообразований.

VII. Бактериология гриппозной пневмонии.

A) организмы, ассоциированные с гриппозной пневмонией.

(B) Связь типа организма с поражением плевры.

(C) Связь различных организмов с типом пневмонии.

D) Резюме и обсуждение.

VIII. Выводы.

IX. Библиография.

X. Иллюстрации.



РИС. III. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 90. ВЗЯТИЕ ИЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ ТРАХЕИ (НЕСКОЛЬКО БОЛЕЕ ДРЕВНЕГО, ЧЕМ ПОКАЗАНО НА РИСУНКЕ II). СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА ПОЛНОСТЬЮ ОТСУТСТВУЕТ. ГИПЕРЕМИЯ И ОТЕК ЯВЛЯЮТСЯ ХАРАКТЕРНЫМИ ЧЕРТАМИ ПОДСЛИЗИСТОЙ

ОБОЛОЧКИ. ПРОЦЕСС НЕКРОТИЗАЦИИ РАСПРОСТРАНИЛСЯ НА СЛИЗИСТЫЕ ЖЕЛЕЗЫ. ЭТО ПОКАЗАНО НА НИЖНЕМ РИСУНКЕ.

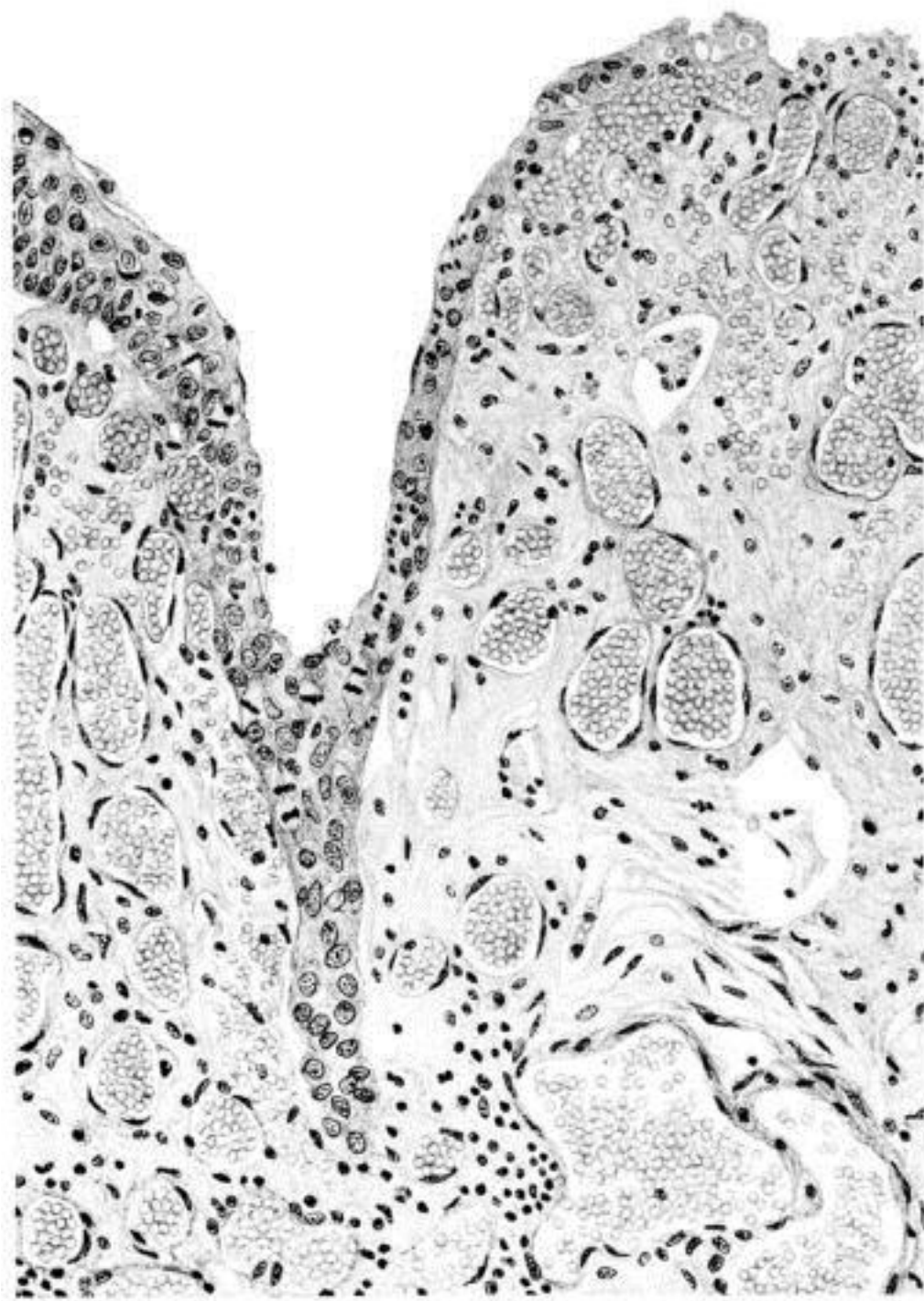


РИС. IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 205. ГИПЕРЕМИЯ И ОТЕК ПОДСЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ И РЕГЕНЕРАЦИЯ ЭПИТЕЛИЯ ТРАХЕИ.



РИС. VII. ВСКРЫТИЕ № 94. НЕКРОТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ПОДОБНЫЙ ПРОЦЕССУ ТРАХЕИ, ПОКАЗАННОМУ На РИСУНКЕ II. ЗДЕСЬ ПОКАЗАНО, ЧТО ОН ЗАТРАГИВАЕТ СТЕНКУ БРОНХИОЛЫ.

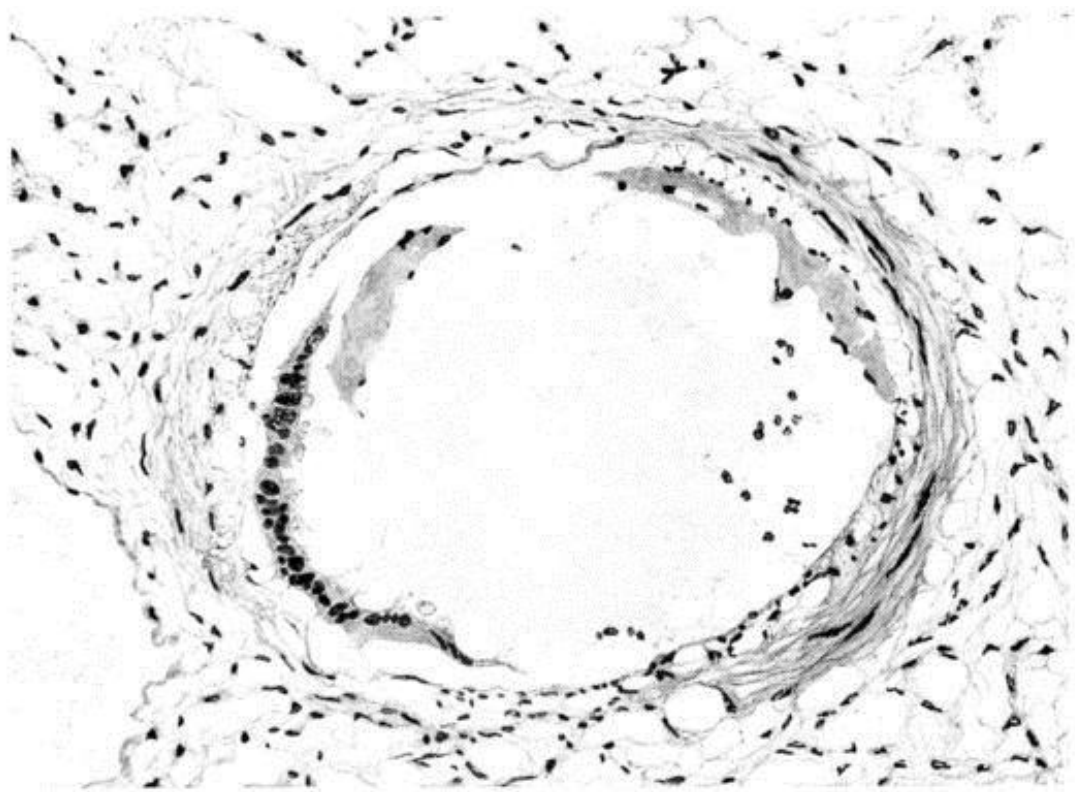


РИС. V. ВСКРЫТИЕ № 95. РАННЕЕ ПОРАЖЕНИЕ БРОНХИОЛЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ГИАЛИНИЗАЦИЕЙ ЭПИТЕЛИЯ И СЕРОЗНЫМ ЭКССУДАТОМ В ПРОСВЕТЕ.

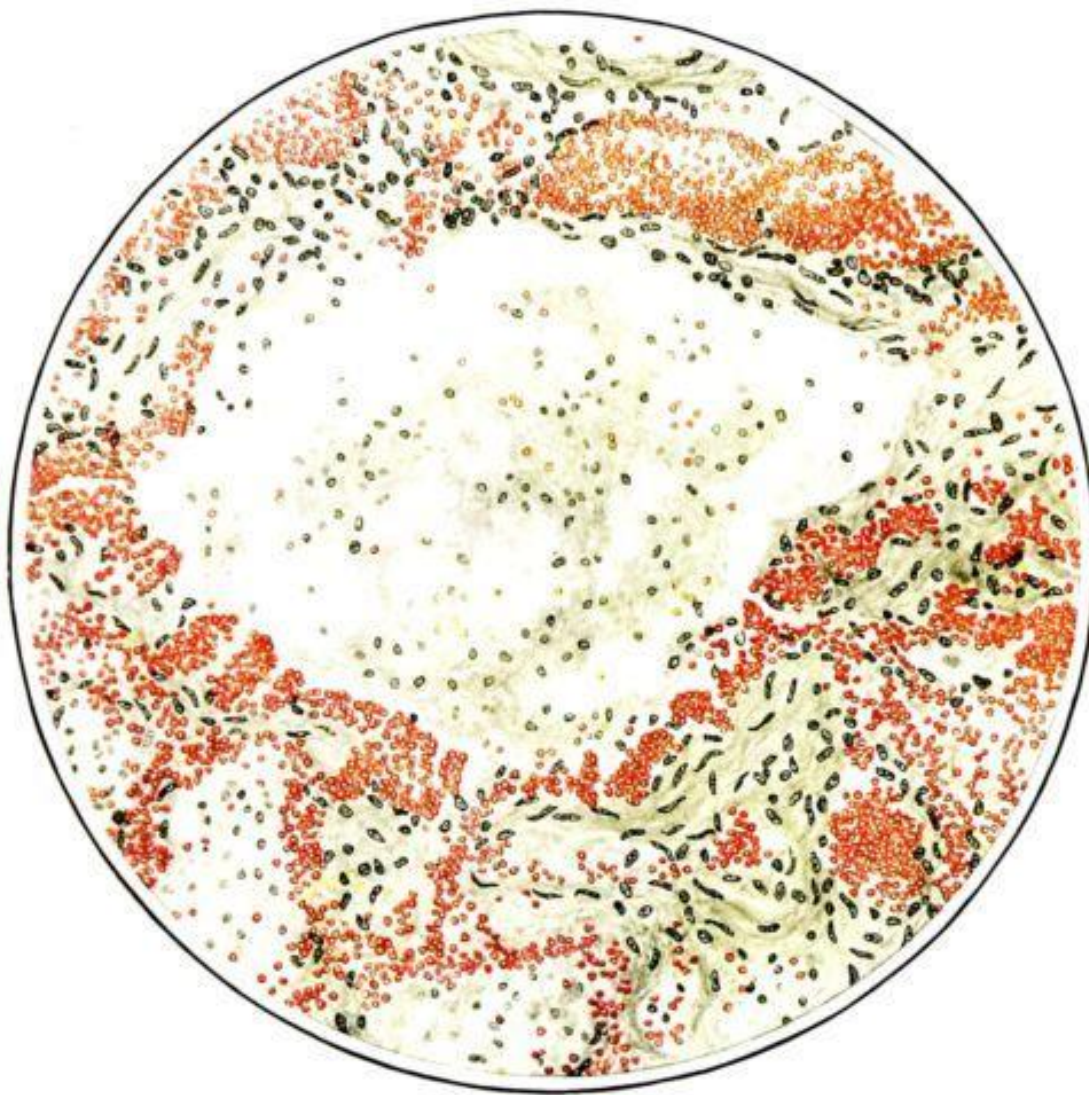


РИС. VI. ВСКРЫТИЕ № 103. ИЛЛЮСТРИРУЕТ ДРУГОЕ РАННЕЕ ПОРАЖЕНИЕ БРОНХОВ. ЭПИТЕЛИЙ ОТСУТСТВУЕТ, ЗАКУПОРЕННЫЕ СОСУДЫ ПОДСЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЫСТУПАЮТ В ПРОСВЕТ, КОТОРЫЙ СОДЕРЖИТ ОТШЕЛУШЕННЫЙ ЭПИТЕЛИЙ, СЛИЗЬ И ЭРИТРОЦИТЫ.

ПАТОЛОГИЯ При ГРИППЕ

ПАТОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ При ГРИППЕ

Если причина инфекции и ее конкретный этиологический агент не определены, рассказчик о патологии конкретного заболевания немедленно сталкивается с серьезными препятствиями в составлении полной картины. Некоторые авторы предполагают, что дыхательные пути являются воротами проникновения гриппа (162), хотя конкретный возбудитель до сих пор неизвестен.^[2] Каким бы ни был возбудитель, несомненно, он поражает дыхательные пути на очень ранней стадии заболевания и вызывает поражение, которое становится

ответственным за наиболее серьезный аспект гриппа, независимо от того, является ли эта фаза первичной или только осложнением.

Таким образом, среди поражений, которые будут рассмотрены, особое внимание будет уделено поражениям дыхательных путей. Они включают изменения в крупных дыхательных путях, а также поражение легких, альвеол и интерстициалов. Несомненно, существует очень тесная связь между поражениями более крупных дыхательных путей и альвеол, но, вероятно, столь же верно и то, что первые могут возникать отдельно; во многих случаях они также являются предшественниками последних поражений. Следовательно, представляется логичным начать с описания поражений трахеи и их разветвлений, включая бронхиолы.

А. ПОРАЖЕНИЯ ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Отвратительная картинка.

На ранних стадиях заболевания гиперемия и кровоизлияния, которые были описаны в слизистой оболочке носоглотки (14 и 94), также являются заметными признаками в слизистой оболочке трахеи и бронхов (рис. I). Эта оболочка опухшая, набухшая, красная и покрыта обильным слизистым экссудатом, который может быть прозрачным, но гораздо чаще окрашен кровью или непрозрачен желтоватого цвета. Кровь, различающаяся по количеству, может быть свежей и красной; и после удаления слизистого экссудата с поверхности на застойном основании выделяются более интенсивные красные очаги (47, 90, 157). Часто по мере приближения к бронхам красный цвет слизистой оболочки становится более интенсивным и может иметь гранатовый оттенок. Мембраны, подобные тем, которые встречаются при более обычных некротизирующих воспалительных процессах, таких как дифтерия, в трахее и более крупных бронхах этой серии не встречались (108, 128, 157).^[3] Экссудат легко отслаивается и, как указано выше, оставляет бархатисто-красную поверхность, усеянную тут и там более темными или интенсивно красными очагами. Возникают небольшие изъязвления слизистой оболочки, но они незаметны (82, 156). По мере приближения к более тонким разветвлениям бронхов накопление экссудата в их просветах становится все более и более заметным, и на поперечном сечении легкого они часто заметно выделяются из-за их увеличенного размера и выступающего серозно-слизистого содержимого, окрашенного кровью (101, 149, 162).

Примечательно, как долго эта картина в трахее и бронхах может сохраняться без каких-либо заметных изменений. Это встречается не только при наиболее острых и молниеносных формах заболевания (которые были исследованы), но аналогичная картина может наблюдаться и в случаях, которые заканчиваются смертельно только после нескольких недель тяжелого заболевания. Однако в последних случаях экссудат, особенно в бронхиолах, приобретает более гнойный характер, и после удаления этого скопления с поверхности трубки интенсивность темно-красного цвета выстилающей ее мембраны представляет собой еще более разительный контраст из-за непрозрачного желтовато-зеленого экссудата в просвете. На этой стадии бронхиолы также более расширены от гноя, который сочится из каждой бронхиолы при рассечении легкого (1, 108, 110). В еще более хронических случаях терминальные бронхиолы могут быть резко очерчены толстой серой стенкой, которая окружает расширенное отверстие, из которого вытекает скопившийся желтоватый экссудат, как только давление ослабляется (рис. XXXIX и XL).

Гистологический снимок.

Изменения в трахее, возможно, менее заметны, чем в ее более тонких разветвлениях. Слизистая оболочка постоянно в большей или меньшей степени разрушается, и большие участки, обычно очаговые, полностью лишены своего эпителиального покрытия. Он заменяется разреженным экссудатом, состоящим в основном из красных кровяных телец, слизи, небольшого количества фибрина и фрагментов ядра (рис. II). Она может погружаться в подслизистую оболочку на небольшое расстояние, но обычно эти углубления связаны с протоками слизистых желез, на которые распространяется воспалительная реакция. Однако более ярким признаком, чем экссудат, является отек и гиперемия подслизистой оболочки. Рыхлая ареолярная ткань подслизистой оболочки широко раздвинута, и по всей ней очень заметны расширенные кровеносные сосуды. Иногда такой сосуд разрывается, и в подслизистой оболочке появляется настоящее кровоизлияние. Также иногда воспаление распространяется по протоку на саму слизистую железу, и здесь также очевидна апластическая воспалительная реакция, поскольку ацинусы окрашиваются в интенсивно красный цвет с недифференцированными друг от друга клетками, кое-где испещренными остатками мертвых ядер (рис. III). После того, как заболевание продолжается в течение короткого периода, даже по истечении пяти или шести дней, может быть замечена некоторая регенерация эпителиальной оболочки (рис. 3). IV). Но, несмотря на это, острая картина сохраняется, и параллельно продолжают попытки восстановления, характеризующиеся регенерацией эпителия и теми же признаками острых изменений. Поскольку поражение, по существу, поверхностное, рубцы или контрактуры любой степени в трахее не встречаются, даже в примерах заболевания, которое закончилось смертельно только через много недель.^[4]

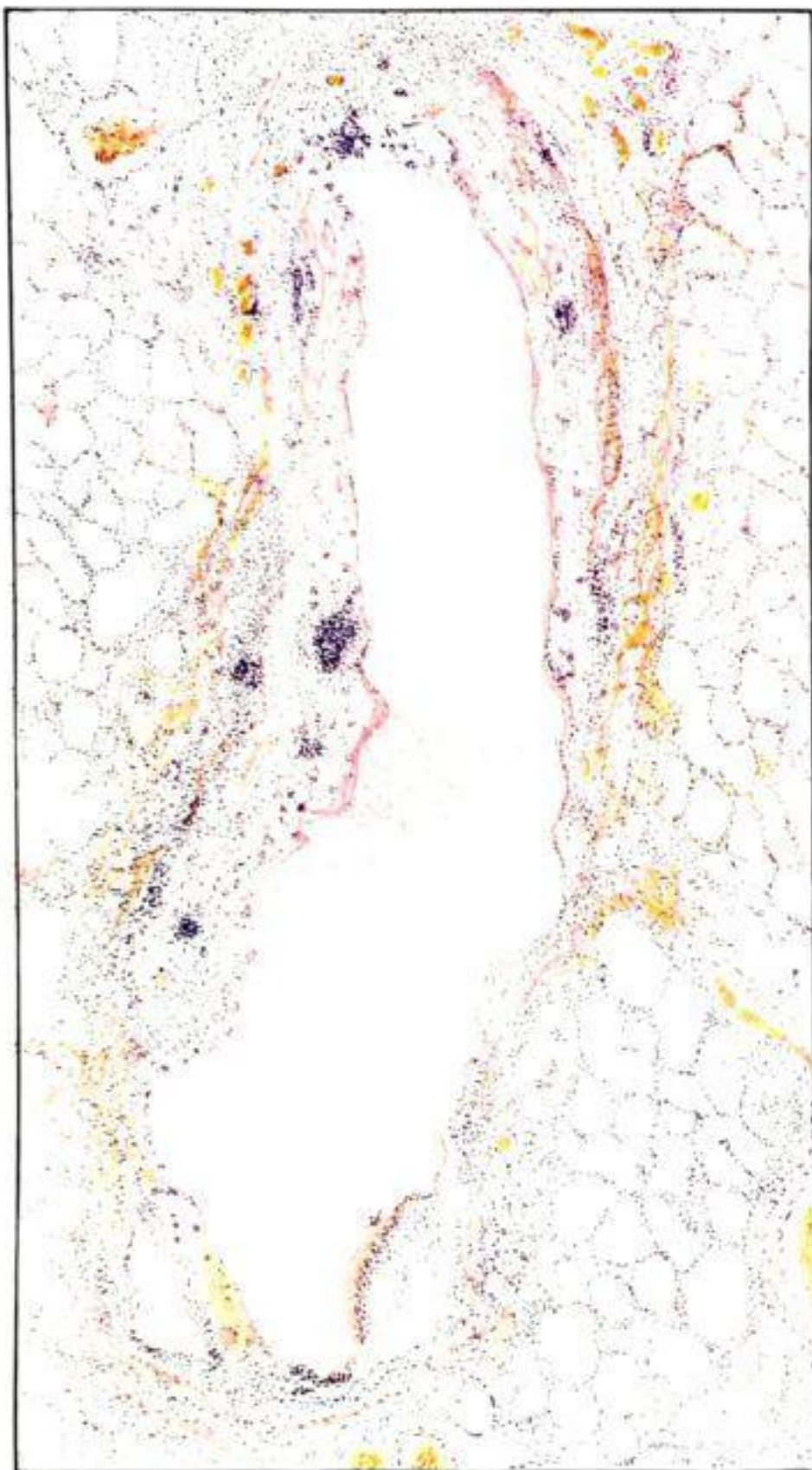


РИС. VIII. ВСКРЫТИЕ № 97. ХОТЯ ЭПИТЕЛИЙ ВСЕ ЕЩЕ ВИДЕН В ВИДЕ ГИАЛИНОВОЙ ПОЛОСЫ, ОТДЕЛЕННОЙ ОТ ПОДЛЕЖАЩЕЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ, В ПРОЦЕСС НЕКРОТИЗАЦИИ ВОВЛЕЧЕНЫ КАК СЛИЗИСТАЯ, ТАК И ПОДСЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА. БАКТЕРИИ В ИЗОБИЛИИ СОДЕРЖАТСЯ В ОМЕРТВЕВШИХ ТКАНЯХ.

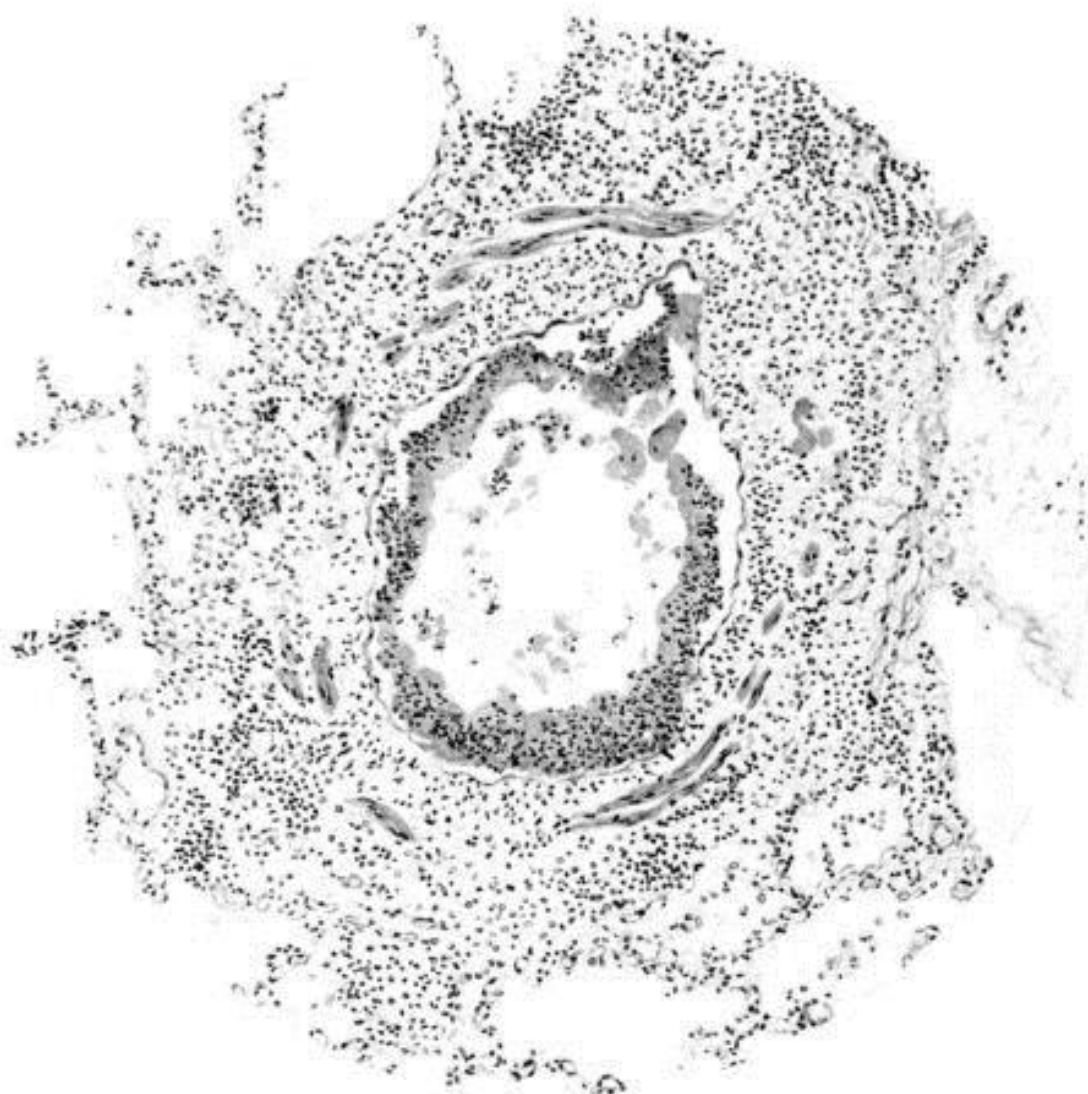


РИС. IX. ВСКРЫТИЕ № 105. В НЕКРОТИЧЕСКИЙ ЭПИТЕЛИЙ ВТОРГАЮТСЯ ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫЕ ЛЕЙКОЦИТЫ, И ОНИ, А ТАКЖЕ КРУГЛЫЕ КЛЕТКИ ВЫЗЫВАЮТ УТОЛЩЕНИЕ СТЕНКИ БРОНХОВ.

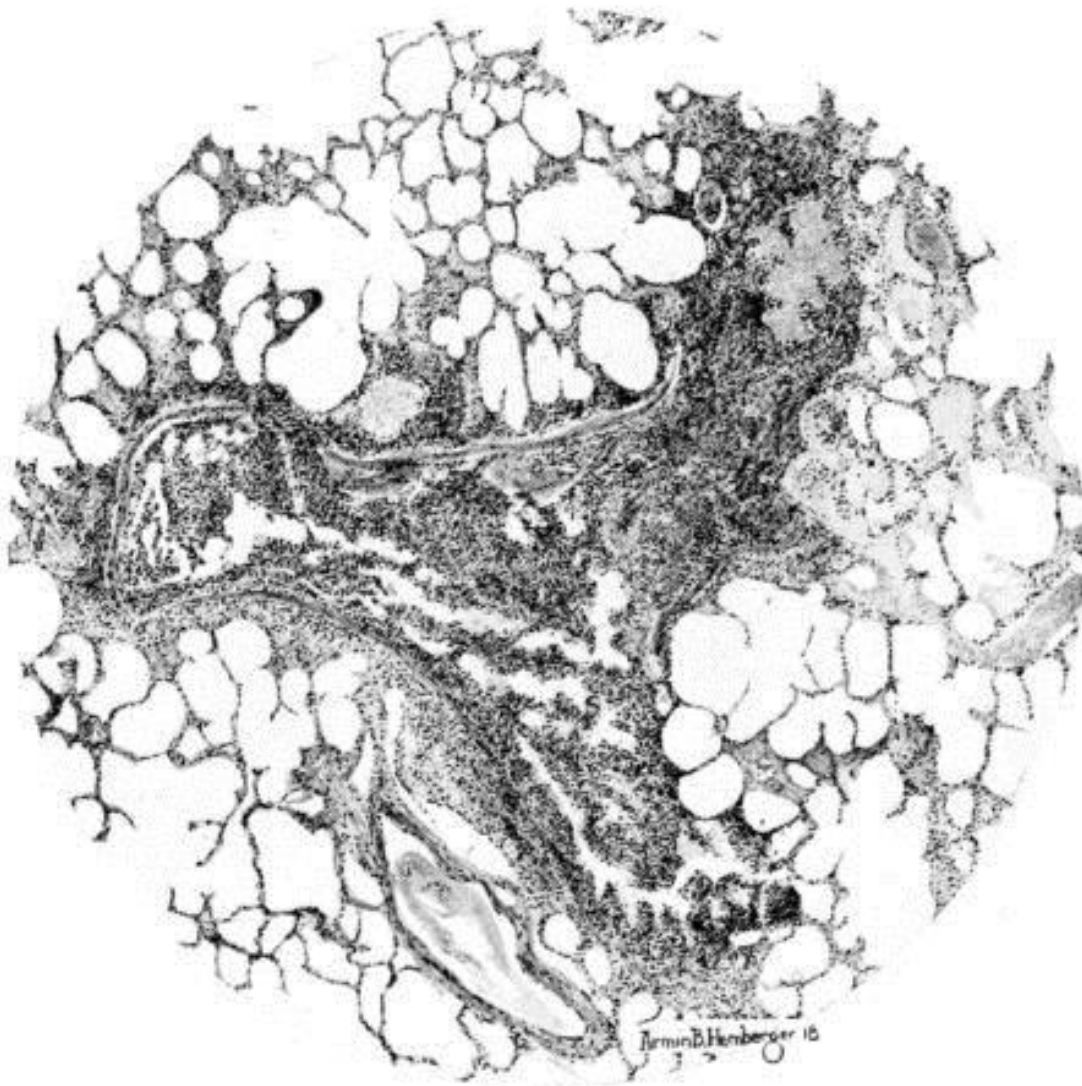


РИС. X. ВСКРЫТИЕ № 106. МАЛЕНЬКАЯ БРОНХИОЛА ЗАПОЛНЕНА КЛЕТКАМИ ГНОЯ, КОТОРЫЕ В НЕКОТОРЫХ МЕСТАХ ВЫХОДЯТ ЧЕРЕЗ ЕЕ СТЕНКУ.

Имеются значительные доказательства в поддержку мнения о том, что заболевание распространяется от бронха к бронху, и в соответствии с этим мнением различные стадии воспалительных процессов легче определить в этих более мелких структурах, чем в трахее. Кроме того, необходимо подчеркнуть, что даже самая легкая и экстремальная из этих стадий нередко встречается в одном и том же легком. Самое раннее поражение проявляется повышенной однородностью протоплазмы эпителиальной выстилки бронхов. Протоплазма клетки теряет свою нормальную грануляцию, и ядро, несколько более темное, чем обычно, становится заметным на красной основе (рис. V). В просвете такой трубки обнаруживается серозный экссудат, возможно, смешанный со слизью, и наблюдается некоторое раздвигание окружающей мышечной ткани с закупоркой сосудов. Эта картина постепенно переходит в картину, при которой эпителий выглядит как однородная лента с красными пятнами, лишенная ядер, часто отслаивающаяся, по крайней мере частично, от подлежащей подслизистой оболочки (92). Изменение прослеживается в более крупных бронхах, даже в альвеолярных протоках, и нередко бактерии, либо в виде диффузных мелких точек, либо в виде очерченных колониеподобных образований, распространяются по красному лентообразному тяжу (рис. XVI). По мере отшелушивания эпителиальной оболочки подслизистые сосуды становятся все более заметными и могут выпячиваться в просвет

трубки (рис. VI). То, что они действительно просачиваются в просвет, доказывается присутствием красных кровяных телец в экссудате, теперь богатым слизью, расщепленными ядрами и шелушащимися клетками. Процесс некротизации может не распространяться глубже эпителиальной оболочки, как описано выше (140, 162), но он также часто затрагивает нижележащие подслизистый и мышечный слои, так что они теряют свою идентичность и выделяются в виде однородных масс, в которых выделяются фрагментированные ядра и бактериальные скопления. Такие более глубокие некротические участки могут быть очаговыми (рис. VII) или могут охватывать всю окружность трубки (рис. VIII). Иногда эпителий, в настоящее время отмерший и однородно окрашивающийся, отделяется от подлежащей подслизистой оболочки в виде волдыря (66) и имеет очень похожий вид на хорошо известную раннюю реакцию, которая следует за нанесением кротонного масла на ухо кролика. Там, где это происходит, подслизистая оболочка поражается в меньшей степени, как если бы некротизирующий агент не проник на ту же глубину и серозная реакция под ней на самом деле была благоприятным экссудатом. Эти волдыри контрастируют с более глубокими участками, где фибринозная масса, смешанная с мертвой тканью, образует интенсивно окрашивающееся кольцо или полосу, которая простирается через стенку бронха даже до окружающих альвеол.

На ранней стадии этого процесса одной из наиболее выдающихся особенностей является отсутствие полинуклеарных лейкоцитов в реакционном процессе, но постепенно, по мере отслоения мертвой ткани, эти клетки проникают в экссудат и образуют гнойное кольцо, более интенсивное в просвете, но простирающееся на различное расстояние через все еще жизнеспособную стенку структуры (47) (рис. IX). Позже мононуклеарные клетки накапливаются в этой стенке и проявляются либо в виде диффузных пятен, либо в виде очерченных очагов в мышечном и подслизистом слое бронхиолы, точно так же, как это происходит в трахее. Иногда поразительные изменения обнаруживаются в небольшой бронхиоле в той части легкого, которая в остальном не затронута воспалительным процессом. Возможно, альвеолы были очагом изменений, которые прошли, но, независимо от анамнеза, гнойная масса в бронхиоле и с вовлечением ее стенки эффективно выделяется (рис. X).

Рано или поздно, по мере ослабления действия раздражающего агента, в бронхе или бронхиоле начинается восстановление. Если его стенки были разрушены и очаг поражения распространился на окружающие альвеолы с образованием абсцесса большей или меньшей протяженности, или если некротический процесс был поверхностным и в значительной степени ограничивался эпителием, репаративный процесс во многом аналогичен. Митотические фигуры в фибробластах и эндотелиальных клетках капилляров в изобилии присутствуют в молодых грануляциях (рис. XI). Однако грануляционная ткань не имеет неограниченного пути роста, поскольку, если остается остаток эпителия, он стимулируется к росту, вероятно, при этом заболевании, как ни при каком другом. Митотические фигуры являются обычным явлением, и молодые эпителиальные клетки простираются по обнаженной подслизистой оболочке или грануляциям (рис. XLVIII) и распространяются вниз, в окружающие альвеолы, не только в виде тяжей, но и в виде сплошных гнезд клеток (47) (рис. XLIX). Таким образом, бронхиолы претерпевают изменения в зависимости от степени повреждения их стенок. Подавляющее большинство, по всей вероятности, будет восстановлено; но если стенка действительно была некротизирована, бронхиолы могут быть преобразованы в небольшие мешковидные бронхоэктатические полости (48, 110, 162) (рис. XII и L), или облитерирующий бронхиолит может возникнуть в результате образования экссудата в их просветах (82) (рис. XI). Важность эпителиальной пролиферации нельзя игнорировать; во многих случаях она проникает в окружающую ткань

легкого, и в результате возникает типичная гистологическая картина — инфильтрирующее злокачественное эпителиальное новообразование (рис. XLVIII и XLIX).

Краткие сведения.

Поражения трахеи и крупных бронхов, даже если они сохраняются в своей острой форме в течение нескольких недель, являются поверхностными и не приводят к образованию обширных или глубоких рубцов. В отличие от более крупных дыхательных путей, та часть бронхиального дерева, которая не поддерживается хрящевыми кольцами, все более интенсивно вовлекается не только на своей поверхности, но и в более глубокие структуры, и изменения в бронхиолах и соседних воздушных мешочках являются одними из наиболее характерных анатомических проявлений этого заболевания. Следовательно, хотя нет необходимости снова ссылаться на более крупные дыхательные пути, дальнейшее рассмотрение более мелких, которые постоянно связаны с поражениями легочной паренхимы, будет включено в последующее обсуждение поражения легких.

В. ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ

При проведении научного изучения любой болезни великим искушением является дифференцировать различные ее проявления с намерением разработать классификацию. Хотя при гриппе могут существовать более или менее различные типы поражения легких, в обширной серии случаев встречается так много промежуточных форм, что любая классификация обязательно должна быть произвольной. Здесь такая попытка классификации сталкивается с необычными трудностями, потому что в подавляющем большинстве случаев, которые доводятся до анатомического наблюдения, заболевание носит молниеносный характер. Поражения более однородны по характеру, чем в экспериментальном исследовании, где материал распределен таким образом, чтобы включать промежуточные и хронические стадии, которые у человека проявляются только в тех случаях, когда несчастный случай приводит к смерти. Эти пробелы в исследовании не могут быть дополнены экспериментальными наблюдениями, поскольку попытки воспроизвести это заболевание потерпели неудачу даже у людей. Из литературы также следует, что различия в степени и, возможно, в созревании анатомического поражения могут быть представлены в разных пропорциях для разных локализаций (1, 2, 17, 55, 92, 162). Следовательно, нельзя проводить четкой дифференциации между более или менее определенными стадиями, которые видны на столе для вскрытия; тем не менее, для удобства описания некоторые повреждения, которые встречаются чаще и более широко дифференцированы, могут рассматриваться отдельно.

Заболевание, как уже указывалось, может быть ограничено бронхиальным деревом. В этих обстоятельствах почти необходимо предположить, что поражены только более крупные бронхи. При поражении нежных бронхиол всегда происходит более или менее обширное вовлечение легочной паренхимы (124), поскольку бронхиолы имеют более прямое сообщение с альвеолами, а их стенки представляют собой менее серьезный барьер для распространения воспаления на окружающие воздушные мешочки.

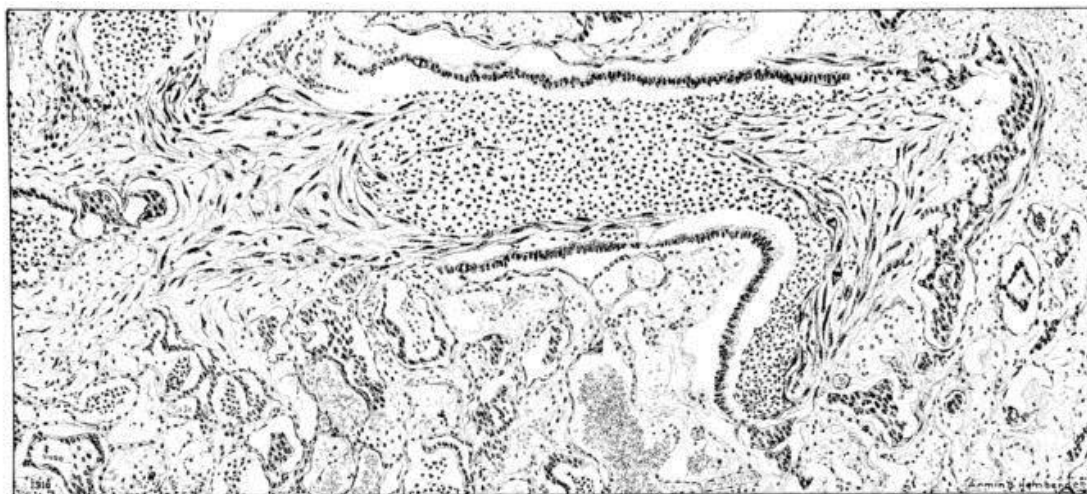


РИС. XI. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 140. ИЛЛЮСТРИРУЕТ ПОЗДНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В БРОНХИОЛАХ; ФОРМИРУЕТСЯ ЭКССУДАТ, А ЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ ВЫСТИЛКА ПРОЛИФЕРИРУЕТ И ПРОНИКАЕТ В ОКРУЖАЮЩУЮ ЛЕГОЧНУЮ ТКАНЬ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ [XLVIII](#) И [XLIX](#).



РИС. XII. ВСКРЫТИЕ № 209. НЕБОЛЬШАЯ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ ПОЛОСТЬ, ЗАПОЛНЕННАЯ ГНОЕМ. ОБЩИЙ ВИД ПОКАЗАН НА РИСУНКЕ [L](#).

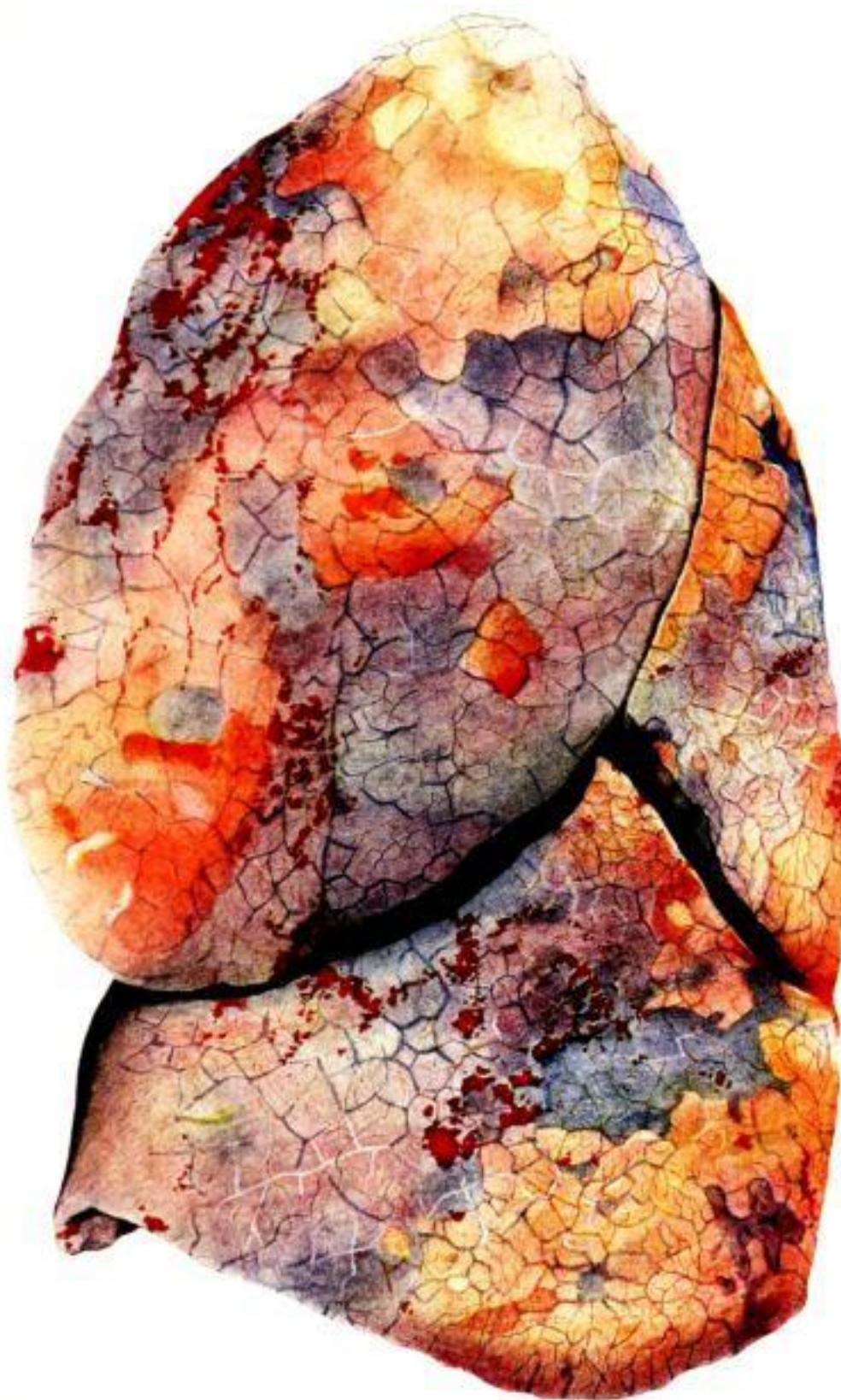


РИС. XIII. ВСКРЫТИЕ № 96. ПРАВОЕ ЛЕГКОЕ. АКВАРЕЛЬНЫЙ РИСУНОК БОЛЬШОГО ЛЕГКОГО В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ. ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ НА РАЗМЕР ЛЕГКОГО, КРОВОИЗЛИЯНИЯ НА ПОВЕРХНОСТИ ПЛЕВРЫ И СИНИЕ УЧАСТКИ УПЛОТНЕНИЯ.

С клинической точки зрения есть основания полагать, что заболевание может начаться с периода общего недомогания, в течение которого респираторные симптомы могут быть более или менее выраженными. В молниеносных случаях недомогание может быть с самого

начала связано не только с трахеобронхитом, но и с поражением легких. При менее тяжелых формах недомогание может сопровождаться только трахеобронхитом и может не проявляться симптомами, относящимися к легочной паренхиме; может наступить или не наступить определенный период клинического улучшения, после которого становится очевидным поражение легких. Однако даже в тех случаях, когда молниеносный тип заболевания не связан с клиническими признаками поражения легких, посмертное исследование может показать обширные изменения в легочной паренхиме (110).

Является ли эта группировка заболеваний правильной или основана на ошибочном выводе из более или менее удовлетворительных историй болезни, остается под вопросом; и решение может быть принято на основе сравнения мнений, основанных на тщательно наблюдаемых случаях, проходивших лечение в различных учреждениях. Из отчета об эпидемии в больнице Джона Хопкинса (Блумфилд и Харроп (14)), где было изучено двести шестьдесят восемь случаев, в которых осложнение пневмонией было редкостью по сравнению со случаями в других больницах — например, в больнице Нью-Хейвена - и где процент смертей был низким, был сделан вывод, что заболевание является в первую очередь общим и что поражение легких вторично, как и при экзантеме, такой как корь. Для сравнения, в больнице Нью-Хейвена, где наблюдалось более тысячи ста пациентов с гриппом, тип заболевания, описанный Блумфилдом и Харропом, был относительно редким. Конечно, были случаи такого типа, когда за общим недомоганием, с респираторными симптомами или без них, следовал период — обычно от двух до трех дней — определенного улучшения симптомов; а позже возникали обширные и серьезные легочные осложнения. Однако в другой группе, в основном состоящей из лиц, поступивших в больницу тяжелобольными, истории болезни указывают на острое начало, напоминающее крупозную пневмонию, и с ранними проявлениями поражения легких (2, 17, 52, 145). Это расхождение, вероятно, может быть частично объяснено различиями в чувствительности к незначительному недомоганию со стороны разных людей.

Предыдущий обзор должен помочь установить взаимосвязь клинических типов заболевания с поражениями органов дыхания. Все поражения легких, от наименее до наиболее локализованных, могут быть объяснены либо ослаблением менее острого начального и диффузного поражения паренхимы, либо менее быстрым и прогрессирующим распространением некротизирующего и воспалительного процесса из верхних дыхательных путей через бронхиолы в альвеолы. Эта концепция не принимает во внимание значение периода недомогания, интерпретируемого клиницистом как период инвазии, но пытается соотнести респираторные симптомы с поражениями легких и их этиологией.

Наш собственный опыт, как и опыт других наблюдателей (26, 104, 162), показывает, что во всех смертельных случаях этого заболевания выявляется поражение легких в форме пневмонии. Поражение сильно различается по интенсивности и количеству пораженной легочной ткани. В последующих описаниях сначала будут рассмотрены более диффузные и интенсивные процессы, а затем те, при которых воспаление локализовалось и заканчивалось псевдолобарной, долевым, лобулярной или перибронхиальной пневмонией.

(1) ОСТРАЯ ДИФфузная МОЛНИЕНОСНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Большинство смертей от гриппа были примерами этого острого типа. Из девяноста пяти изученных случаев сорок четыре относятся к этой группе, в которой средняя

продолжительность болезни составила девять дней. Они составляют основу нижеследующего описания.

Отвратительная картинка.

Поразительной особенностью внешнего осмотра тела является сильное окоченение, которое затрагивает все мышцы и преодолевается лишь с трудом (78). Это связано с быстрым оседанием несвернувшейся крови в зависимых частях, что придает им интенсивный синий или синева-фиолетовый цвет. Эритема кожи, которая была описана клинически, не распознается на столе для вскрытия. Однако наблюдается цианоз лица, который достигает интенсивности, объясняемой тем фактом, что это заболевание так часто поражает здоровых, хорошо питающихся, мускулистых людей. В некоторых случаях цианоз более выражен и придает всему телу сливовый оттенок. Все слизистые оболочки участвуют в интенсивной гиперемии и изменении цвета лица. Легкая желтуха является обычным явлением, но наблюдаются заметные вариации интенсивности. Наружные ноздри и губы почти всегда покрыты кровянистыми корками. Даже в положении лежа жидкая кровянистая жидкость имеет тенденцию в больших количествах вытекать из носа и рта. Крупные вены на шее обычно выступающие, а грудь объемная.

Отчетливое спланхическое нагрубание становится очевидным сразу же после вскрытия брюшной полости. Печень простирается ниже реберного края и имеет темный цвет, но в остальном брюшная полость не представляет ничего характерного для заболевания. Диафрагма выступает не так высоко, как обычно, и плевральная полость почти всегда содержит избыток жидкости. Обычно количество невелико, но, с другой стороны, оно может быть значительным, и в двадцати одном из сорока четырех случаев объем жидкости превышал сто кубических сантиметров. Набухлость тканей средостения несколько различается по степени (27). Как правило, перикардиальный мешок гладкий и блестящий как на висцеральной, так и на теменной поверхностях; перикардиальная жидкость существенно не изменена. Часто (в семидесяти процентах случаев) наблюдается расширение правой части сердца (138, 141, 157), но, за исключением случайных небольших эндокардиальных или субэпикардиальных кровоизлияний (90, 108, 156), серьезных поражений сердца, связанных с этим заболеванием, нет^[5] (162).

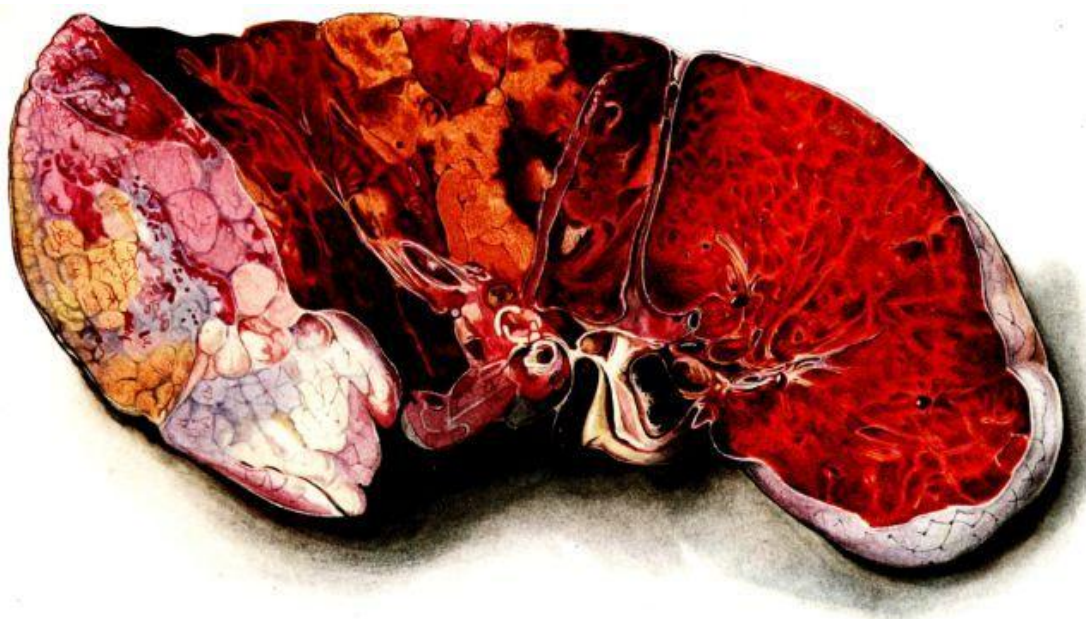


РИС. XIV. ВСКРЫТИЕ № 96. ЛЕВОЕ ЛЕГКОЕ. ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ НА ЕГО РАЗМЕР И НЕОДНОРОДНОЕ УПЛОТНЕНИЕ.



РИС. XV. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 149. ИЛЛЮСТРИРУЕТ ОДНО ИЗ НАИБОЛЕЕ ЯРКИХ РАННИХ ПОРАЖЕНИЙ ЛЕГКИХ; РАСШИРЕНИЕ ТЕРМИНАЛЬНЫХ БРОНХИОЛ И ГИАЛИНИЗАЦИЮ ИХ ЭПИТЕЛИЯ. СРАВНИТЕ РИСУНОК [XVI](#).

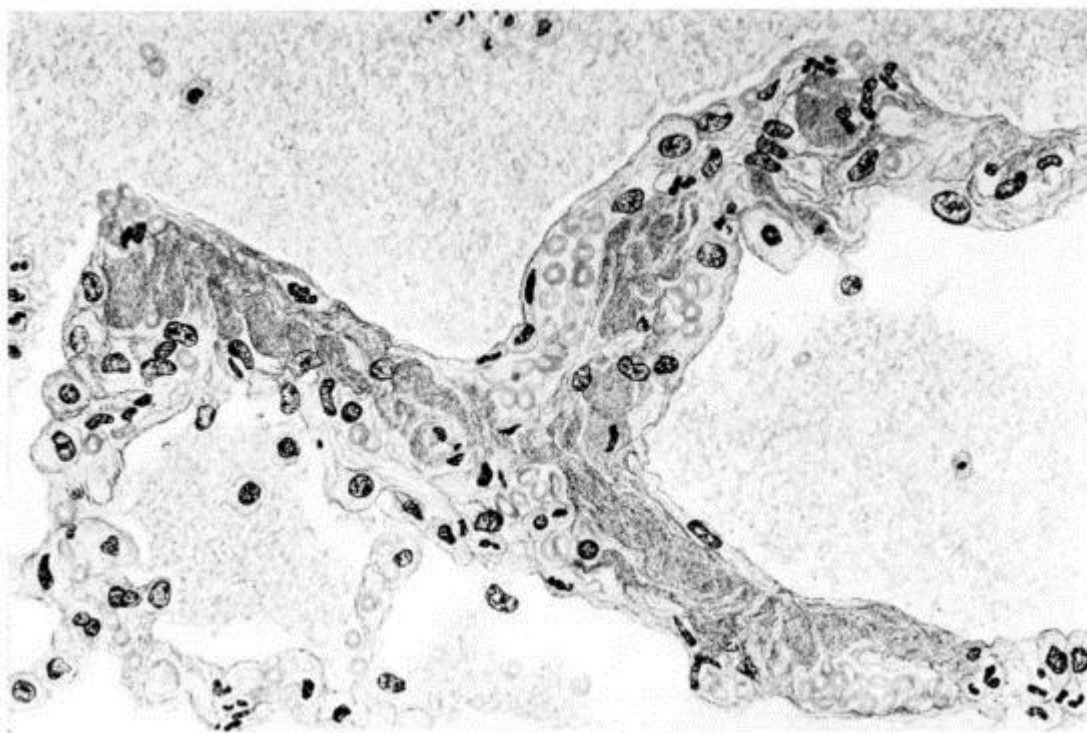


РИС. XVII. ВСКРЫТИЕ № 133. ГИАЛИНОВЫЕ ТРОМБЫ И НЕКРОЗ СТЕНКИ АЛЬВЕОЛЫ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ [V](#), [XV](#), [XVIII](#), [XIX](#), [XXXI](#) и [XXXII](#).

Легкие чрезвычайно объемны (12, 17) отчасти из-за скопления в них жидкости. Она попадает в трахею и полностью заполняет последнюю структуру окрашенной кровью, сиропообразной жидкостью, гнойным веществом или их смесью. (2, 90, 107, 157, 162). Сначала поверхность плевры гладкая и часто довольно ровная, но при ближайшем рассмотрении можно предположить наличие мельчайших грануляций. Во многих случаях даже тщательное обследование не позволяет сделать вывод о том, что через эту мембрану произошла экссудация чего-либо, кроме сыворотки, за исключением локализованных очагов. Эти очаги чаще поражают междольковую плевру и нижние доли (112, 143). Объем легких, часто достаточно большой, чтобы облитерировать область перикарда, является одним из двух наиболее характерных признаков внешнего осмотра. Другой особенностью является их цвет. Небольшие, ярко-красные кровоизлияния могут появляться в любом месте. Более крупные пятна наиболее заметны. Фиолетовые, пурпурные или темно-коричневые участки неправильной формы и распределения чаще обнаруживаются на той части плевры, которая находится над нижними двумя третями легкого. Между зонами глубокого цвета находятся бледно-розовые участки, которые в наименьшей степени затрагивают самый нижний край, в несколько большей степени передний край и больше всего верхушку легкого. Только что упомянутые более темные участки могут выступать над поверхностью и могут быть очерчены, напоминая огромные свежие геморрагические инфаркты (41, 108). В этих более темных зонах стенки альвеол не видны сквозь поверхности плевры. Бледно-розовые участки, обычно на уровне более интенсивно окрашенных зон, могут быть приподняты, а через плевру отчетливо видны расширенные воздушные мешочки (рис. [XIII](#)). На рубце лимфатические узлы большие и мягкие. При порезе вытекает жидкость, которая часто окрашена кровью. Поперечный разрез может иметь отчетливый, диффузный, геморрагический вид (162). В области холки также наиболее поражены лимфатические сосуды, растянутые кое-где по поверхности плевры. Была описана застойная слизистая оболочка бронхов и экссудат в этих структурах.

После удаления легкое сохраняет свою форму, но становится более вялым, чем консолидированное легкое при долевой пневмонии. Он разрезается с очень небольшим сопротивлением, и сразу же выделяется большое количество сиропообразной розовой жидкости, которая затемняет всю область. Когда жидкость соскребается, становятся видны изменения в консистенции легкого. Бледные участки по краям и главным образом на верхушке, в которых воздушные мешочки различимы невооруженным глазом, опускаются немного ниже остальной поверхности, а край плевры заворачивается. Отдельные доли легкого в этих областях более заметны, чем обычно, потому что интерстициальная ткань, несущая лимфатические пути и сосуды, а также ткань вокруг бронхов и более крупных кровеносных сосудов, не теряет свой отечный вид так быстро, как альвеолы (40, 92, 110, 164), и, следовательно, эти серые линии и точки выделяются несколько более заметно.^[6] В отличие от более светлых участков, которые склонны к легкому разрушению, остальная часть поперечного сечения сохраняет свою более гладкую и ровную поверхность. Стенки альвеол отчетливо не различимы, но терминальные бронхиолы часто бросаются в глаза по характеру материала, находящегося внутри, и по их отчетливому расширению (1, 67, 110, 149, 162). Более твердые участки также выделяются из-за разницы в цвете. Схема мало чем отличается от той, что видна на поверхности плевры, и хотя на поверхности разреза встречаются темные, почти черные, инфарктоподобные участки, твердые участки, скорее всего, будут полупрозрачными, матовыми, светло-красными, коричневыми или даже серыми. Их поверхность похожа на очень свежую туберкулезную студенистую пневмонию, но цвет отличается от мутно-серого у последней из-за примеси крови в экссудате и сильной закупорки сосудов (рис. XIV).

Краткие сведения.

Хорошо развитая посмертная мышечная ригидность, синюшность зависимых частей, лица со слизистыми оболочками и часто туловища, желтуха различной степени выраженности, кровяные корочки на носу и рту и спланхническое расширение являются признаками, которые подготавливают к общей картине, представленной органами грудной клетки. Повышенная влажность в плевральных полостях, связанная с ровной, полупрозрачной поверхностью плевры, расширенные лимфатические пути которой становятся все более и более заметными по направлению к воротам, крупные сочные лимфатические узлы и экссудат в бронхиальном дереве - все это бросается в глаза, но более характерным для общей картины является значительное увеличение объема самого легкого, испещренного яркими крапинками. Легкое также очень влажное, и на разрезе, после того как сиропообразная, окрашенная кровью жидкость вытекает из менее четко уплотненных зон, последние появляются не как обычные зернистые, твердые участки гепатизации, а имеют консистенцию геля, а также полупрозрачность. Какими бы характерными для этого заболевания ни были эти изменения, специфичность основного поражения дыхательных путей становится более очевидной после изучения его гистологии (92, 162).

Гистологический снимок.

Независимо от того, из какой части легкого взяты срезы, обнаруженные фундаментальные изменения остаются одними и теми же. Подплевральные пластинки широко раздвинуты, то пустыми пространствами, то коагулированной жидкостью. Процесс распространяется от поверхности через междольковые перегородки (рис. XX), и усиливается там, где соединительная ткань более заметна вокруг сосудов и бронхов. Природа инфильтрата в субплевральной и интерстициальной тканях становится более очевидной в альвеолах, которые также заполнены. Материал несколько различается по внешнему виду, вероятно, в зависимости от содержания в нем протеидов. Нередко альвеолы содержат однородную

массу с розовым оттенком, напоминающую коллоид щитовидной железы. Опять же, это может быть просто крупнозернистый осадок (рис. XXIII), а в еще других случаях мелкие палочки и тяжи составляют основную часть содержимого альвеол (47, 92, 140, 156). Этот субплевральный, интерстициальный, периваскулярный, перибронхиальный и альвеолярный отек, который является термином, применимым к этому скоплению жидкости, очень заметен, и хотя его интенсивность варьируется в разных частях легкого; и хотя в некоторых областях он может быть заменен другими типами экссудата, несомненно, это доминирующее проявление воспалительного процесса на ранней стадии заболевания.

Как и следовало ожидать, судя по грубому внешнему виду, альвеолы различаются по размеру. Иногда слегка спущенные, а иногда чрезмерно растянутые, их просветы по-прежнему являются местом скопления воспалительного экссудата, хотя механические изменения могут привести к некоторым изменениям внешнего вида их стенок. Однако, как правило, стенка альвеолы выступает вперед и обязана своей заметности извилистым, набухшим сосудам внутри. Эти сосуды содержат почти исключительно эритроциты, и из-за частичной, а иногда и полной потери выстилающего эпителия стенка альвеолы выглядит как огромная расширенная артериола (101), разделяющая озера коагулированного материала в промежутках (рис. XXIII). Существуют области, как указано выше, где альвеолярное содержимое может быть более определенно расположено в виде бисерных или однородных нитей разного калибра; самые маленькие напоминают тонкие нити. Они имеют тенденцию сходиться к стенке альвеолы, как пшеница в снопе, и часто проходят через эту стенку через так называемые поры Кона; как только достигается тело соседней альвеолы, они снова представляют собой веерообразное расширение в бесчисленные тонкие нити (рис. XXII). Там, где экссудат более фибринозный, стенка альвеолы с меньшей вероятностью будет растянута, ее сосуды не так заметны, и содержание в них красных кровяных телец определенно снижено. Тем не менее, это не самый экстремальный тип альвеолярного экссудата, встречающийся на данном этапе. Возможно, самый яркий, хотя и не самый частый, экссудат имеет поверхностное сходство с огромным красным кровяным сгустком, и может быть трудно различить стенки альвеол, отделяющие массы хорошо сохранившихся красных кровяных телец, заполняющих альвеолярные пространства. Эти области неотличимы от инфарктов и могут быть связаны с тромботическим артериитом в близлежащих легочных сосудах (47) (рис. XXIV и XXV). Среди красных кровяных телец иногда могут встречаться нити фибрина, шелушащиеся альвеолярные эпителиальные клетки и редко полиморфноядерные лейкоциты. Сама альвеолярная стенка различается по четкости своих очертаний. Когда его сосуды сильно расширены, когда отсутствует альвеолярный эпителий и когда его содержимое состоит в основном из красных кровяных телец, его трудно отличить от экссудата, который он содержит. Однако, когда он более спрессован или когда клетки эпителия, выстилающие его, все еще более или менее неповреждены, его можно увидеть как окрашивающуюся в синий цвет прядь при низкой мощности микроскопа, поскольку хорошо сохранившиеся ядра придают ему рельефность.

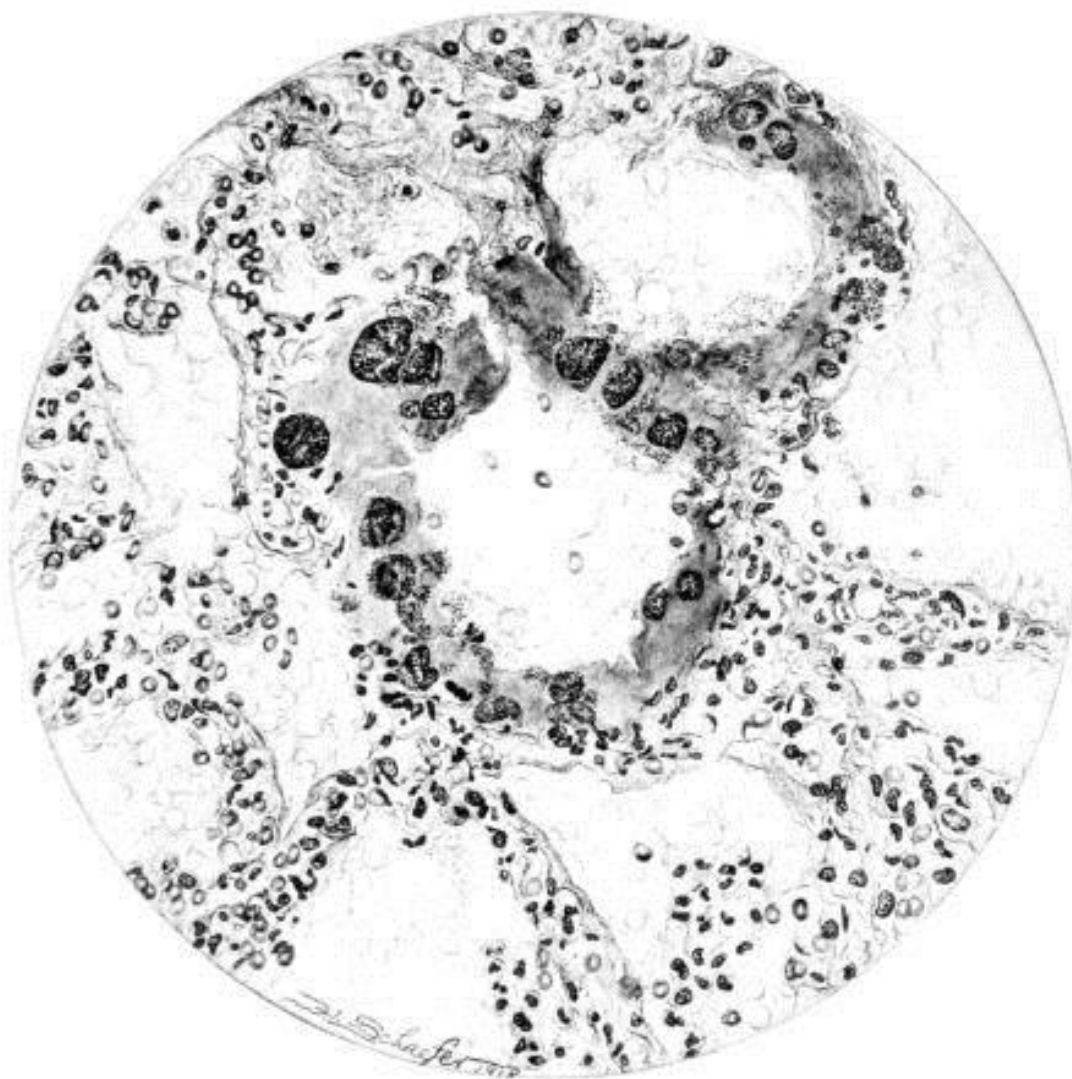


РИС. XVI. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 112. БАКТЕРИИ РАЗВИВАЮТСЯ В ГИАЛИНОВОМ НЕКРОТИЧЕСКОМ ЭПИТЕЛИИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ БРОНХИОЛ. ЗДЕСЬ ОНИ ОБРАЗУЮТ ОГРАНИЧЕННЫЕ МАССЫ, ИМИТИРУЮЩИЕ ЯДРА. СРАВНИТЕ РИСУНКИ [V](#), [VIII](#), [XV](#) И [XVII](#).

HELIOTYPE CO. БОСТОН

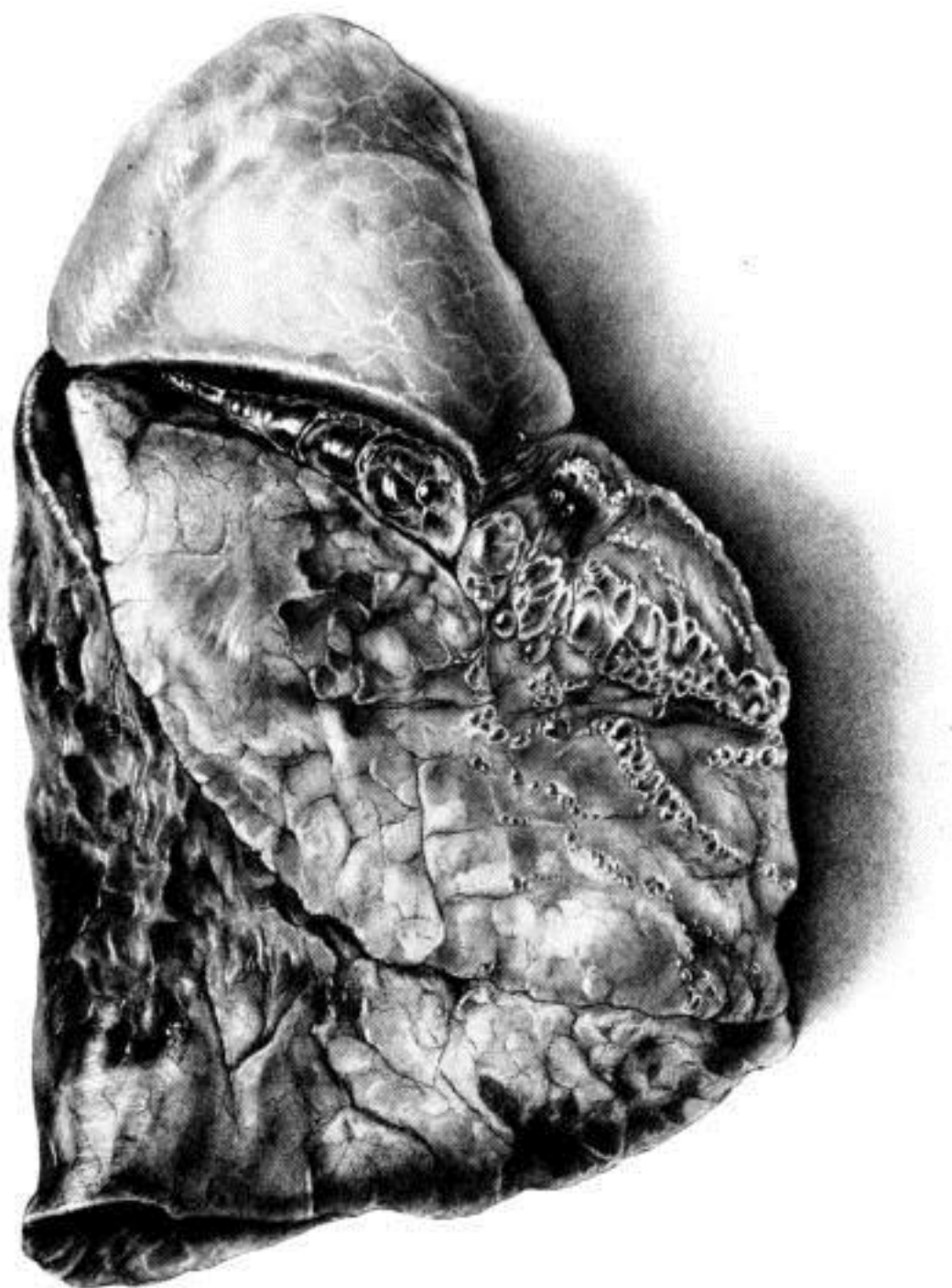


РИС. XVIII. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 155. ИЛЛЮСТРИРУЮТ ЛЕГОЧНУЮ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНУЮ ЭМФИЗЕМУ ЛЕГКОЙ ФОРМЫ.

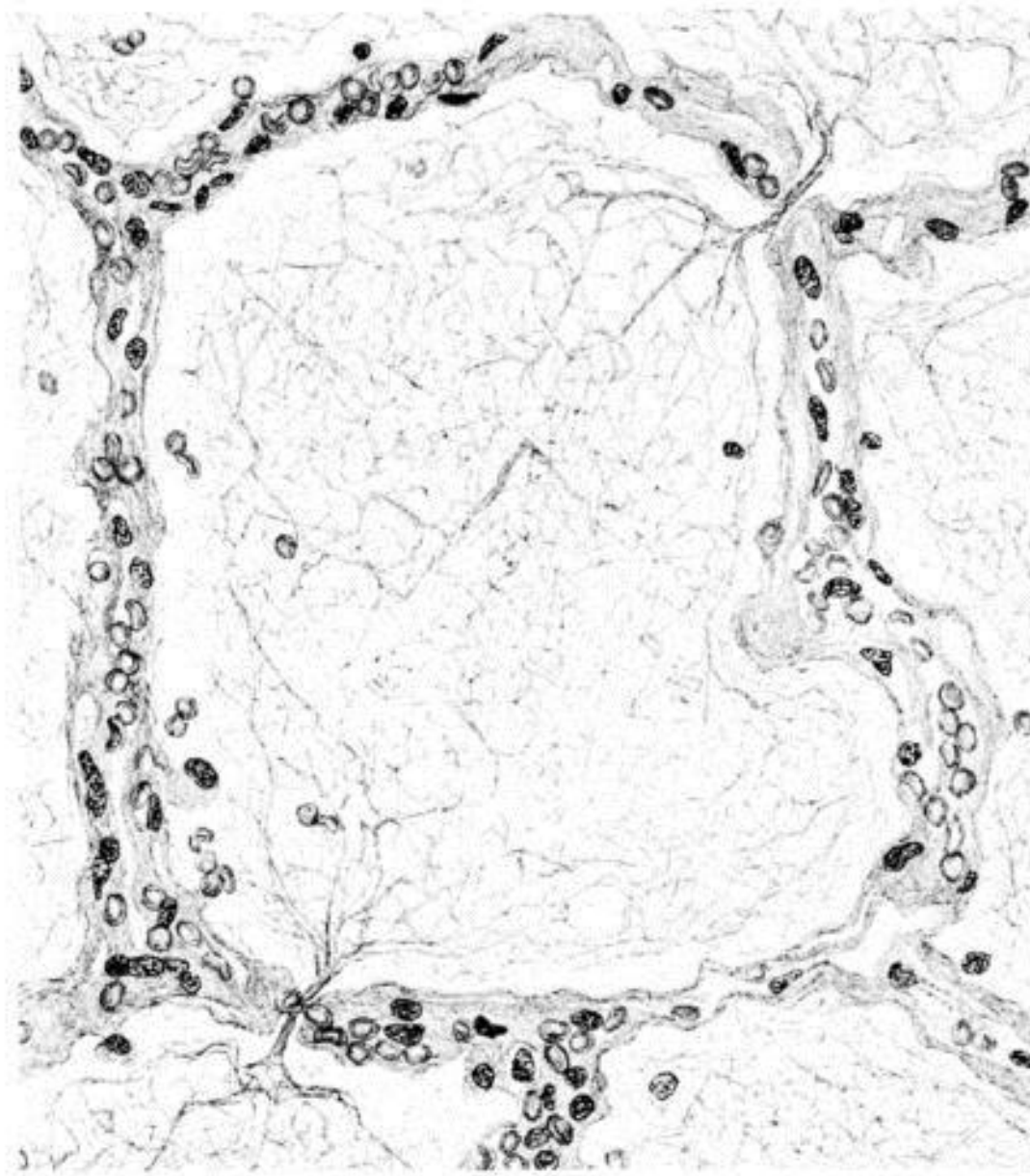


РИС. XXII. ВСКРЫТИЕ № 175. ПОЧТИ ЧИСТЫЙ ФИБРИНОЗНЫЙ ЭКССУДАТ. СТЕНКИ АЛЬВЕОЛ СЛЕГКА ГИАЛИНИЗИРОВАНЫ, А ИХ ЭПИТЕЛИЙ ПОЧТИ ПОЛНОСТЬЮ ОТСУТСТВУЕТ.

Конечно, существуют различия в количестве сыворотки, фибрина и кровоизлияний в экссудате альвеол, и хотя эти различные типы могут встречаться в виде чистых форм, часто они связаны. В еще других областях, различающихся по выраженности, в качестве характерных обнаруживается экссудат, состоящий не только из сыворотки, нитей фибрина и красных кровяных телец, но и из диффузного усеивания экссудата бактериями, поодиночке, парами, сгустками и цепочками (92, 164) (рис. XXI). Этот тип реакции редко встречается при заболеваниях легких. Это больше напоминает стрептококковый целлюлит, который часто встречается в подкожных тканях, например, древесную флегмону, или серозно-геморрагический экссудат, подобный реакции авирилы на быстро приводящий к летальному исходу гемолитический стрептококковый серозит. Аналогичная реакция была воспроизведена экспериментально у животных, которым перед инсuffляцией легких бензолом сделали апластику, и вполне возможно, что отсутствие полиморфноядерного ответа в воспалительном экссудате может быть связано с некоторым таким общим разрушением или временной приостановкой образования лейкоцитов (160).

Однако даже более поразительная картина, чем этот апластический альвеолярный экссудат, наблюдается в терминальных бронхиолах. Во многих случаях они бросаются в глаза из-за своего размера, поскольку расширены, образуя выступающие, часто неправильной формы мешочки (рис. XV). Расширение этих терминальных бронхиол может быть настолько большим, что окружающие альвеолы сдавливаются. Что делает их еще более заметными, так это их выстилка, бывшая когда-то эпителием, но теперь представляющая собой набухший, толстый, однородно окрашенный материал с полной потерей структуры; материал образует (с гематоксилином и эозином) красную полосу, ограничивающую легочную ткань и резко отграничивающую ее от экссудата внутри бронхиол (48, 92). Однако эта красная лента, часто утолщенная из-за отложения фибрина, не всегда чистая, поскольку бактерии процветают в омертвевших тканях. Они встречаются поодиночке, парами, цепочками, а также в виде ограниченных плотных масс, которые по размеру и положению имитируют ядра (162) (рис. XVI). Напомним, что такая же гиалинизация эпителия происходит в более крупных бронхах (рис. V), и там тоже бактерии часто развиваются в отмерших тканях (рис. VIII). При мельчайших бронхиолярных разветвлениях нередко встречается острый эпителиальный некроз, даже когда окружающая легочная ткань относительно нормальна (рис. XVI). Очевидно, что процесс не останавливается на эпителии, а, как и в более крупных бронхах, может распространяться на всю структуру бронхиол. Могут быть поражены даже стенки альвеол, и часто однородные розовые или красные полосы, являющиеся теперь фантомом бывшей жизнеспособной легочной ткани, отмечают наличие старой стенки альвеолы (рис. XVII). Иногда на этой розовой ленте остается какая-то архитектура, и тогда кажется, что она в первую очередь связана с сосудами стены. Задействованы не все сосуды, и рядом с гиалиновым тромбом в одном из них в соседнем может быть свежая кровь, обычно красная. Альвеолярный эпителий обычно обнажен и, таким образом, подчеркивает интенсивность изменений.

Острая гибель, при которой поражается трахеальный, бронхиальный и бронхиолярный эпителий и которая может распространяться за пределы эпителия на стенки этих структур и массово уничтожать стенки альвеол, представляет собой поражение, которое не встречается при других типах острой легочной инфекции. Однако при гриппе, как и после воздействия раздражающих легких газов, это характерное поражение (158, 159). Последствия этого изменения, конечно, там, где оно затрагивает стенку альвеолы, будут варьироваться в зависимости от протяженности процесса; но, учитывая абсолютно некротическую стенку, еще не укрепленную воспалительной реакцией, ожидаемым результатом будет ее разрыв при дыхании. Точка разрыва важна, но там, где задействовано так много альвеол, будет происходить нарушение целостности, иногда в таком положении, что результатом будет утечка воздуха в интерстициальные ткани.^[7] Имеется достаточно доказательств того, что это происходит. Действительно, среди клинических проявлений заболевания хорошо известна интерстициальная эмфизема легких, распространяющаяся через фасциальные плоскости к подкожным тканям шеи и грудной клетки; это явление встречается при гриппе чаще и обширнее, чем при любом другом заболевании (8, 17, 52, 143).

Интерстициальная эмфизема очень бросается в глаза при вскрытии. Выходящий воздух виден в виде шариков вдоль междольковых перегородок, но из-за своего размера они всегда наиболее заметны между долями и вдоль сосудов по направлению к рубчику (162) (рис. XVIII). Гистологически небольшой пузырь вышедшего воздуха, ограниченный междольковой перегородкой, сдавливает окружающие ткани с почти полным ателектазом многих соседних альвеол (рис. XIX).

Краткие сведения.

Диффузное поражение всей легочной ткани, главным образом серозным экссудатом в субплевральной, интерстициальной, периваскулярной и перибронхиальной тканях, а также в альвеолах, связано с другими элементами, которые возникают при апластических реакциях; эритроцитами, фибрином и бактериями. К апластическому экссудату добавляется острый некроз бронхиального и альвеолярного эпителия, иногда затрагивающий стенки этих структур; следовательно, гистология этого заболевания почти столь же специфична, как и у любой биологической реакции.

(2) ЛОКАЛИЗАЦИЯ И НЕКРОТИЗАЦИЯ ЛЕГОЧНОГО ПРОЦЕССА

В предыдущем описании подробно обсуждались грубые и микроскопические анатомические изменения в легких. Представленная картина сохраняется, даже если она становится менее интенсивной, и образует фон, на который могут накладываться более поздние вариации. Нет никаких оснований для мнения, что описанные изменения обязательно являются наиболее острыми, но предположительно правильно предположить, что апластическая воспалительная реакция завершается фатально быстрее, чем клеточная реакция (160), и на этой основе построено последовательное описание в этом повествовании.

В группе смертельных случаев гриппа, о которых сейчас пойдет речь, поражения легочной паренхимы характеризуются более выраженной консолидацией легких. Тридцать девять примеров, показывающих, что средняя продолжительность болезни составляет десять дней, включены в следующее описание.

Отвратительная картинка.

Внешний осмотр тела не включает в себя ничего, что не было описано в предыдущей группе.

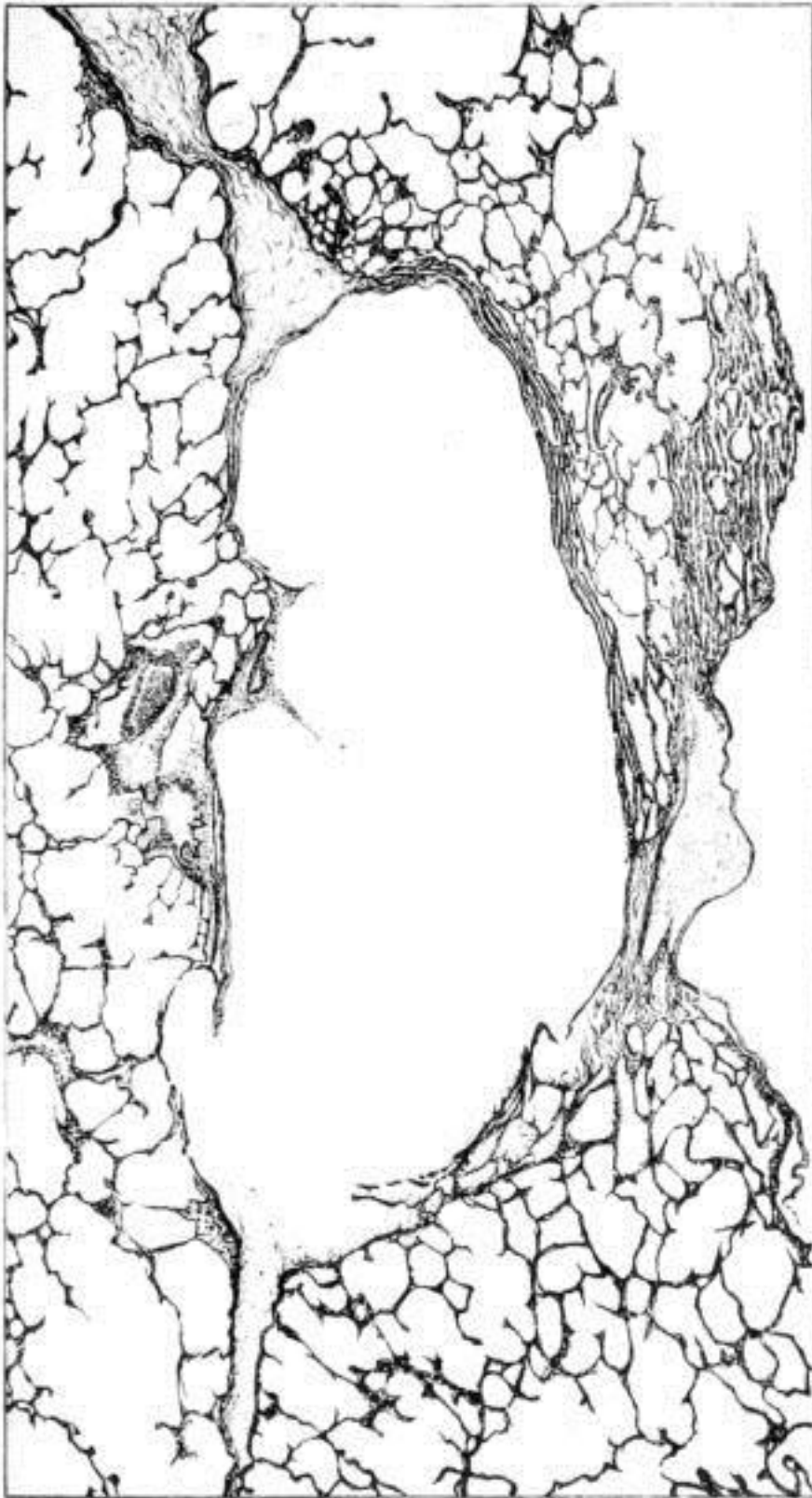


РИС. XIX. ВСКРЫТИЕ № 123. НЕБОЛЬШОЙ ПУЗЫРЬ ВОЗДУХА В ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ТКАНИ. СРАВНИТЕ РИСУНОК XVIII.

HELIOTYPE CO. БОСТОН

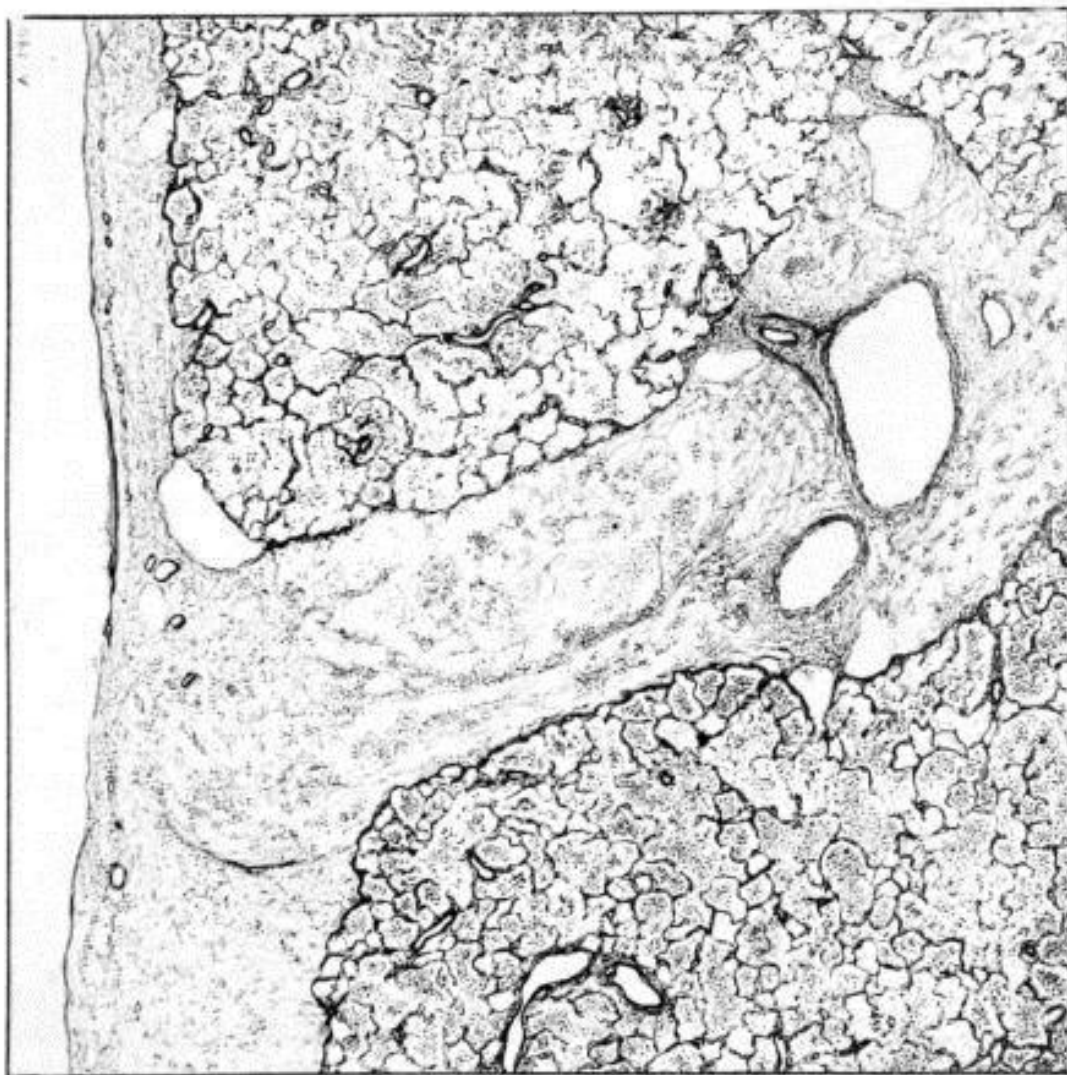


РИС. XX. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 90. ОСТРЫЙ СЕРОФИБРИНОЗНЫЙ ЭКССУДАТ ПОРАЖАЕТ НЕ ТОЛЬКО АЛЬВЕОЛЫ, НО ТАКЖЕ СУБПЛЕВРАЛЬНЫЕ И МЕЖДОЛЬКОВЫЕ ПОЛОСЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ [XXI](#), [XXII](#) И [XXIII](#).

HELIOTYPE CO. БОСТОН

Объем жидкости в плевральных полостях изменяется, как описано в предыдущем разделе. Однако обычно это не прозрачная жидкость, а варьирующаяся от слегка мутного, окрашенного кровью материала до типичного гнойного экссудата. Помутнение может быть связано с мельчайшими частичками взвешенного материала, но ни в одном случае эта жидкость не была густой уплотненной, которую раньше обозначили бы как эмпиема.^[8] (Это упоминается с учетом того, что термин эмпиема в настоящее время применяется к менее вязким, гнойным плевральным экссудатам). Набухание тканей средостения также сохраняется, но на самом деле очень редко можно обнаружить что-либо большее, чем небольшое количество прозрачной жидкости в перикардальном мешке. Только однажды наблюдался типичный фибринозный перикардит с выпотом, и это произошло там, где также присутствовал наиболее обширный плевральный экссудат.^[9] Там, где такие осложнения были описаны в серозных оболочках, бронхиальные лимфатические узлы, особенно в рубце легкого, более вовлечены и демонстрируют не только увеличение в размере и красный цвет

на поперечном сечении, но часто также очаги некроза на периферии, которые выглядят как желтые пятна и впоследствии подвергаются гнойному распаду (2, 47).

Легкое остается увеличенным в объеме, а его поверхность окрашена в яркие пятна. Часто это указывает на более глубокие паренхиматозные изменения. Бледно-розовые зоны, через плевральную поверхность которых различимы расширенные альвеолы, все еще заметны в верхней доле, по краям и на передней поверхности легкого. Более темно-фиолетовые, слегка приподнятые, часто очерченные, похожие на инфаркт участки (25, 34, 108) могут встречаться где угодно, но чаще в нижних долях. Небольшие, темно-бордовые, слегка вдавленные участки ателектаза могут также затрагивать границы легкого, обычно задние границы; или они могут возникать между более крупными и возвышенными участками на любой доле. Помимо фиолетовых, плотных, выступающих очагов, могут присутствовать более бледно-розовые или серые узелки аналогичной консистенции, которые не имеют структуры при осмотре через плевру. Распределение различных типов изменений является переменным, и, помимо того факта, что они затрагивают среднюю и нижнюю доли чаще, чем верхнюю, никакое общее утверждение невозможно. В некоторых случаях одна доля, почти всегда нижняя, может быть более объемной, чем другие, и хотя ее плевра часто предполагает вовлечение долек, образования, как правило, сливающиеся и предполагают псевдолобарные изменения. Иногда, хотя и редко, это приближается к истинно долевого типу консолидации. (Сравните фиг. XIII и XXVII.) Иногда изменения в легком, за исключением его увеличения в размерах, затемняются плевральным экссудатом, который может образовывать густую, маслянистую, довольно липкую массу на поверхности (12, 19, 157) (рис. XXXVII). Такой плевральный экссудат встречается редко, и точно так же редко можно обнаружить так мало плевральных грануляций, как в предыдущей группе. Шероховатость, как правило, неравномерная, но более заметна над нижними долями и в междольковых промежутках, чем в других местах. Это может произойти, когда нет определенного увеличения содержания жидкости в плевральном мешке.

Легкое, теперь рассеченное, имеет поверхность в соответствии с изменениями, предполагаемыми из описания его внешнего вида. По сравнению с первой стадией количество сиропообразного, окрашенного кровью экссудата может быть определенно уменьшено, особенно в верхней доле или в тех отделах легкого, где затвердение менее выражено. Его характер также может быть более мутным, более вязким; он омывает поверхность и в изобилии соскабливается лезвием ножа с нижележащих консолидированных очагов (108, 156). Бронхи и бронхиолы, однако, могут быть выпуклыми, независимо от изменения самой паренхимы. Из их просвета вытекает густой желтый гной, а слизистая оболочка сильно закупорена. Там, где такое вовлечение происходит в неконсолидированных участках легкого, бронхиолы поражаются даже сильнее, чем в пораженных печенью областях, в которых более распространенные изменения скрывают процесс. Расширение бронхиол, особенно в их меньших разветвлениях, все еще бросается в глаза.

Консолидированные участки сильно различаются по размеру и количеству;^[10] часто они небольшие и включают только отдельные дольки, которые теперь выделяются в виде зернистых, обычно приподнятых участков на окружающей перегруженной плоскости. Их цвет, как и на плевре, варьируется. Они могут быть темными, почти геморрагическими, с переходом в красные, розовые и серые тона. Они могут быть твердыми или, с другой стороны, пронизаны небольшими, часто узкими полостями, из которых выходит материал, подобный тому, что описан на поверхности. Последнее изменение встречается чаще, если консолидированная область велика. Чаще всего это происходит при псевдолобарном и

долевым типам отростка. Псевдолобарные изменения различаются не только слиянием более или менее определенных долевого пятна и вовлечением частей смежных долей, а не одной доли, но также различиями в цвете и консистенции различных долевого очагов. Это контрастирует с поражением доли, когда однородный процесс поражает всю долю, обычно на одной и той же стадии развития. Хотя консистенция может различаться в разных частях, обычно везде присутствует один и тот же цвет. (Сравните рис. XIV и XXVIII.) В одном случае, когда была обнаружена твердая желтая доля, в ее центре находился неправильной формы свежий сгусток крови (рис. XVIII), которого было бы достаточно, чтобы дифференцировать этот тип консолидации от таковой при респираторном заболевании, при котором начальное поражение менее деструктивно. Иногда размягчение в пораженной печени доле или группе долек гораздо более очевидно, и зона становится разделенной каналами неправильной формы, заполненными вязким, серым или коричневым веществом (108, 149, 162). Когда такое состояние находится непосредственно под поверхностью плевры, его можно отчетливо увидеть снаружи (рис. XXXIII). Плевра выпячивается, нормальная топография локальной зоны утрачивается, и она выглядит как тусклое, несколько выступающее, очерченное пятно диаметром два-три или более сантиметров, поверхность которого имеет более или менее характерную коричневую или коричневатую-черную непрозрачность. Как только она рассекается, из полости вытекает разжиженный экссудат, к которому примешивается разрушенная легочная паренхима (рис. XXXIV). Иногда нити ткани все еще пересекают полость, но, как правило, она полностью опорожняется и оставляет коричневатую-черную стенку. Нежный, сладкий, но стойкий и проникающий запах не так выражен, как при типичной гангрене.

Гистологический снимок.

Срезы из наименее пораженных участков легкого показывают уменьшение объема альвеолярного экссудата, а стенки больше не сильно налиты кровью. Возможно, наиболее заметной особенностью альвеол являются шелушащиеся клетки, предположительно альвеолярные клетки с разрушенными или пикнотичными ядрами. Несмотря на то, что очень много клеток этого типа занимают просвет альвеолы, ее стенка имеет заметную выстилку из кубического эпителия. Часто митотические фигуры изобилуют в этой новой выстилке альвеолярного эпителия (рис. XLVII), свидетельствующий о быстрой регенерации в той части легкого, где первоначальный раздражающий процесс утих и где разрушение было не таким глубоким, как в других местах (79). Эта картина может быть воспринята как положительное свидетельство начального, диффузного и общего поражения легких, за которым по мере ослабления первичной реакции следует локализация, приводящая к различным типам уплотнения, встречающимся в настоящее время.

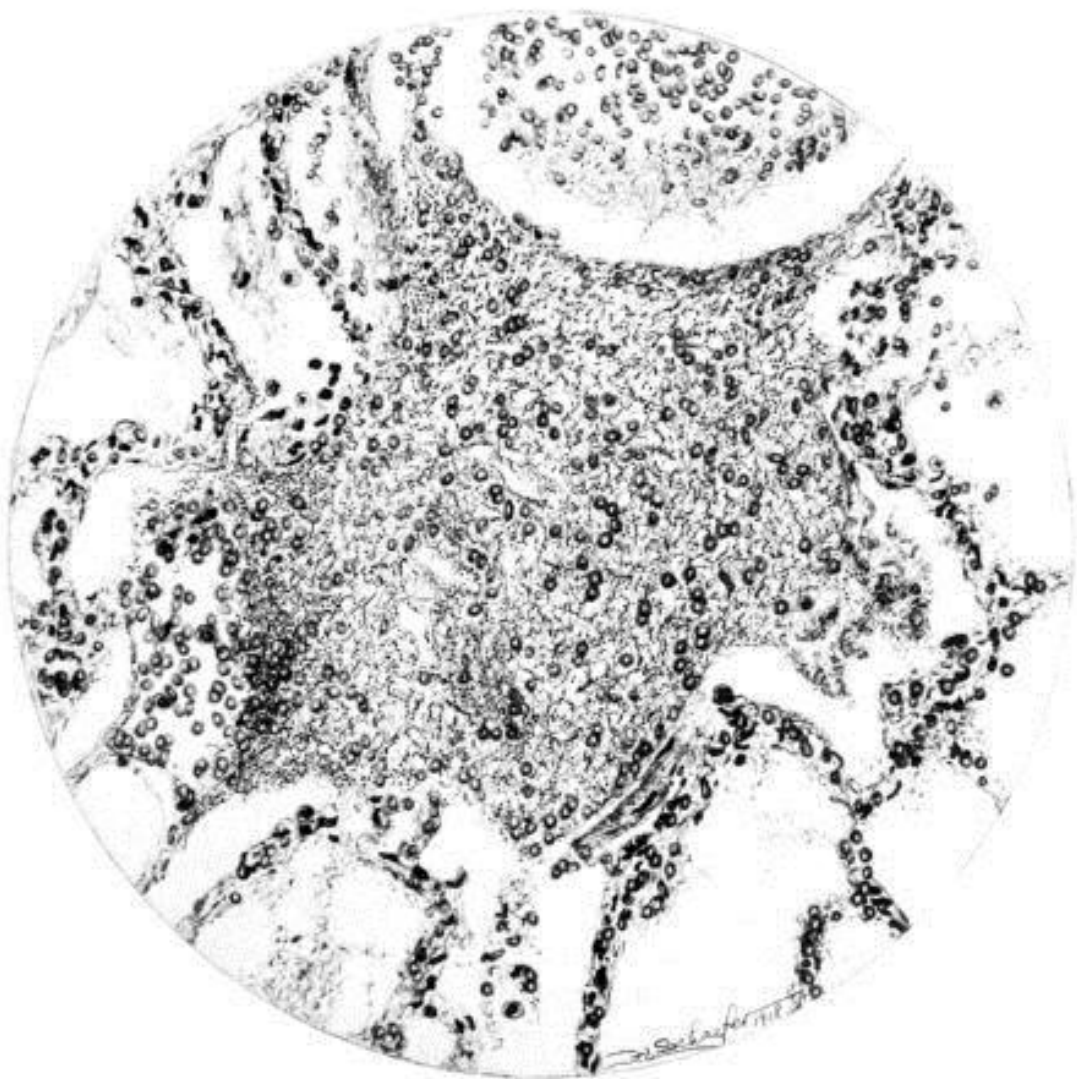


РИС. XXI. ВСКРЫТИЕ № 95. ТИПИЧНЫЙ АПЛАСТИЧЕСКИЙ АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ЭКССУДАТ, СОСТОЯЩИЙ ИЗ ЭРИТРОЦИТОВ, ФИБРИНА И БАКТЕРИЙ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ [XX](#), [XXII](#) И [XXVIII](#).

HELIOTYPE CO. БОСТОН

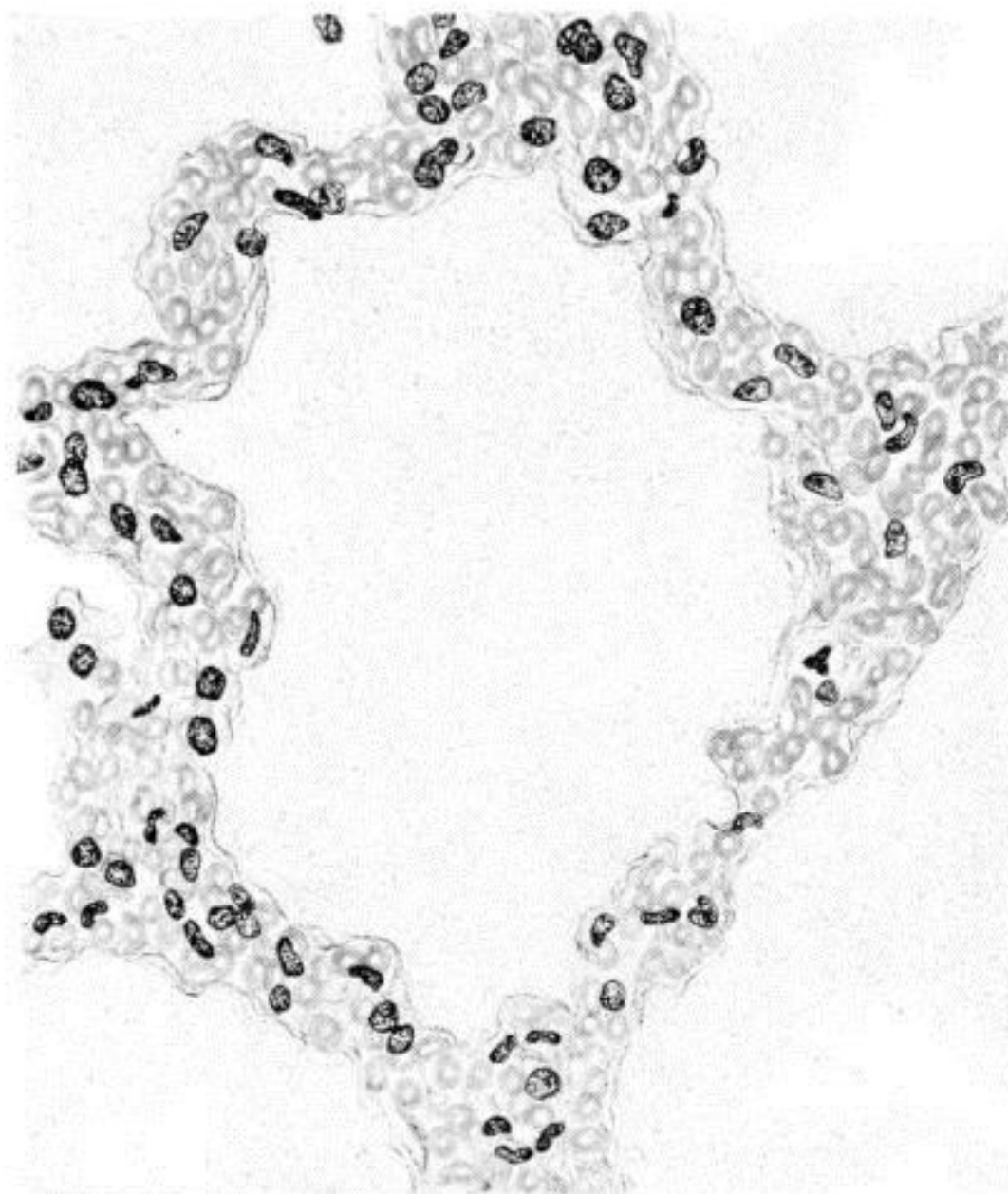


РИС. XXIII. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 175. ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ НА ОТСУТСТВИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЭПИТЕЛИЯ, НАГРУБАНИЕ СОСУДОВ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ СТЕНОК И СЕРОЗНЫЙ ЭКССУДАТ.

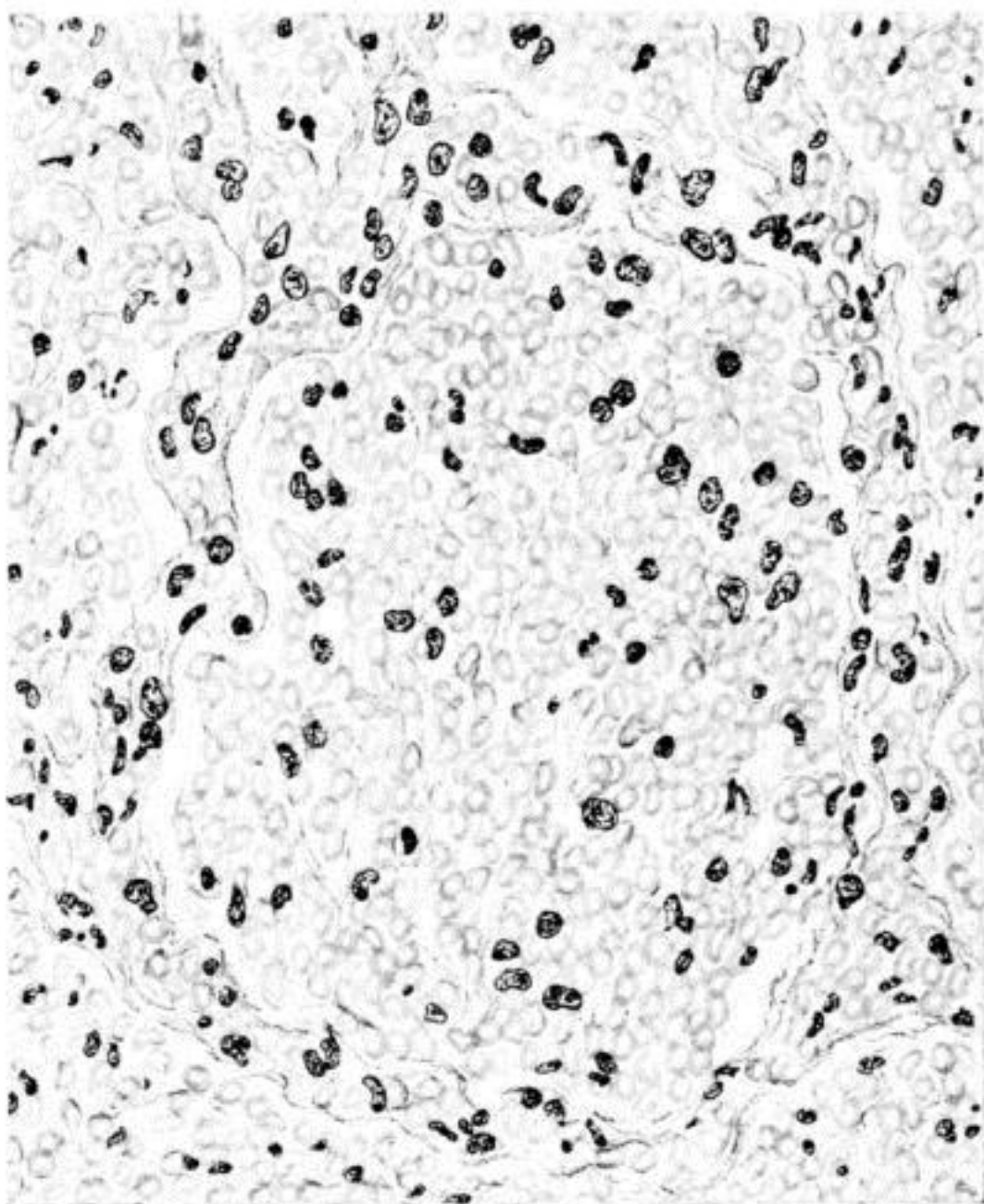


РИС. XXV. ВСКРЫТИЕ № 92. ЭКССУДАТ ПОЧТИ ПОЛНОСТЬЮ СОСТОИТ ИЗ МАССЫ КРАСНЫХ КРОВЯНЫХ ТЕЛЕЦ. ОТШЕЛУШЕННЫЙ АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ЭПИТЕЛИЙ РАССЕЯН ПО ГЕМОМРАГИЧЕСКОМУ ЭКССУДАТУ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ [XXIV](#) И [XXVI](#).

Однако в таких областях незначительных изменений бронхи и бронхиолы могут быть расширены и заполнены полиморфноядерными лейкоцитами, отшелушенным эпителием и бактериями (рис. [X](#)). Конечно, возможно, что инфекция паренхимы может повториться из этих источников. Здесь степень поражения бронхиолярной стенки различна и аналогична тем, которые были описаны ранее. Также иногда, когда альвеолярные изменения уменьшились, интерстициальная ткань, особенно та, которая разделяет группы соседних долек, может сохранять свой увеличенный размер, при этом каркас фиброзной ткани раздвигается экссудатом и время от времени прерывается ограниченной гнойной массой (92, 95, 110, 156) (Рис. [XXXVI](#)). Такой милиарный абсцесс в лимфатических каналах интерстициальной ткани может сдавливать соседние воздушные мешочки, которые сами по себе полностью свободны от воспалительного процесса. О том, что эти нити

интерстициальной ткани, каналы для прохождения лимфы, являются важными барьерами против распространения воспалительного процесса от дольки к дольке путем прямого распространения, свидетельствуют крайние различия в количестве и типе поражения соседних долек (рис. XXX). Эта вариация встречается неоднократно, и полоса интерстициальной ткани, часто заметная из-за ее отека, разделяет эти доли более четко. По всей вероятности, резкое разграничение дольчатого уплотнения, как описано на общей картине, зависит от изменений в интерстициальной ткани, которые имеют тенденцию локализовывать инфекцию (93). Этот факт свидетельствует о том, что процесс в легочной паренхиме распространяется вдоль бронхиального дерева, а не от дольки к дольке.

Срезы из тех областей легкого, где поражение более выражено, могут демонстрировать гистологическую картину, мало чем отличающуюся от описанной для апластической стадии, но, кроме того, существуют группы долек, где экссудат обычно гнойный, и гнойные клетки не только составляют большую часть экссудата в просвете, но и выделяются в расширенных сосудах альвеолярной стенки (рис. XXIX). Часто эти лейкоциты многодольчатые, и часто их протоплазма гранулирована фагоцитированными бактериями. Бактерии также встречаются в альвеолах в свободном виде наряду с другими элементами, а именно эритроцитами, нитями фибрина или осажденным альбумином (рис. XXI). Бактерии, однако, не особенно бросаются в глаза, поскольку обычно они либо одиночные, либо парами, либо цепочками; и только когда они собираются в комочки, образуя большие массы, часто больше, чем любая нормальная клетка ткани, они привлекают к себе внимание. Когда возникает такой вид, стенка альвеолы больше не различима и хорошо сохранилась. Хотя стенку все еще можно разглядеть, она часто окрашивается довольно однородно, и большая часть более тонкой архитектуры теряется в начавшемся процессе тромбо-некротизации (рис. XVII).

С этой промежуточной стадии легко представить картину настоящего абсцесса с омертвлением бронхиолярной и альвеолярной ткани, а также самого экссудата (25, 48, 110, 140) (Рис. XXXI). В некротической массе, которая образует центр такого очага, наиболее заметным признаком являются бактерии. С помощью гематоксилина они интенсивно окрашиваются в виде черных, неправильной формы масс, и их выпуклость подчеркивается однородными свойствами окрашивания (эозином) мертвых тканей, будь то легкие или экссудат (рис. XXXII). Эти абсцессы могут иметь центральные полости, которые представляют собой выброс их содержимого и могут указывать на положение бронхиолы (рис. XXXI). Некроз стенок альвеол, очаговый по своему распространению, как описано ранее, наводит на мысль о предвестнике более обширного некроза, встречающегося на этой стадии.

Самая крайняя форма омертвления наблюдается в стенке гангренозной полости, и там можно различить несколько слоев. Начиная с наименее пораженной части легкого, поражение может ограничиваться закупоркой стенки альвеолы серофибринозным экссудатом в просвете, но эта стадия довольно быстро переходит в другую, на которой преобладает клеточный экссудат, в основном состоящий из полиморфноядерных лейкоцитов. Более того, лейкоциты образуют не только основную часть содержимого альвеол, но и расширяют сосуды и накапливаются в интерстициальной ткани вокруг кровеносных сосудов и лимфатических узлов. Проходя к центру гангренозной полости, легкое быстро изменяет свой внешний вид. Синяя зона лейкоцитарной инфильтрации делает более заметной внутреннюю область некроза, где ядра больше не окрашиваются, а стенка альвеолы имеет однородно-розовый цвет.

Постепенно эта призрачная архитектура, лишь кое-где отмеченная распадающимися полиморфноядерными лейкоцитами, заканчивается неровной сжатой каймой из мохнатого розового материала, не имеющего идентифицирующих свойств (рис. XXXV). Во внутренней

зоне розового цвета остается случайный сосуд или, иногда, бронхиола, более устойчивая к процессу; часто это усугубляется наличием частично разрушенных полиморфноядерных лейкоцитов на его периферии. Вероятно, эти клетки проникают в некротические области вдоль оболочки бронха или сосуда, а не через мертвую зону. Тромботический процесс, описанный на предыдущей стадии (рис. [LII](#)), связанный с острым артериолитом, может быть связан с этими гангренозными участками так же, как и с инфарктами (82), но более вероятно, что гангрене предшествует острый диффузный некроз альвеолярной стенки, который возникает в молниеносных случаях. Кроме того, это предполагается в тех случаях, когда типичный серый оттенок печени связан с заметным истончением, но не фактическим исчезновением альвеолярной стенки. Прежде чем завершить описание этой стадии заболевания, следует упомянуть зернистые узелки фибрина, наложенные на опухшие клетки плевры, а также более старый плевральный экссудат, обычно фибринозно-гнойный или более гомогенный с разрушенными фрагментами ядер (рис. [XXXVIII](#)).

Краткие сведения.

На этой стадии заболевания респираторные изменения характеризуются локализацией воспалительного процесса с клеточной инвазией экссудата. Развивается пневмония различной степени тяжести - от перибронхиальной до долевой, пневмония, при которой одним из наиболее частых осложнений является некроз легкого. Следовательно, обнаруживаются абсцессы, даже гангрена.

(3) ОРГАНИЗАЦИЯ БРОНХИОЛЯРНОГО И ПНЕВМОНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССОВ.

Процессы, описанные для предыдущей группы, которые затрагивают не только альвеолы, но также бронхи и бронхиолы, были предсказаны на основании обширной гиалинизации этих структур — характерного изменения в более молниеносных и острых фазах заболевания. Аналогичным образом, можно предсказать, что там, где смерть не прекращает процесс, за такими повреждениями последует образование рубцов, которые, превращая экссудат в рубец, приведут к деформации и создадут серьезные механические помехи для поступления и выхода альвеолярного воздуха и аналогичные помехи для тока крови через малый круг кровообращения (82).

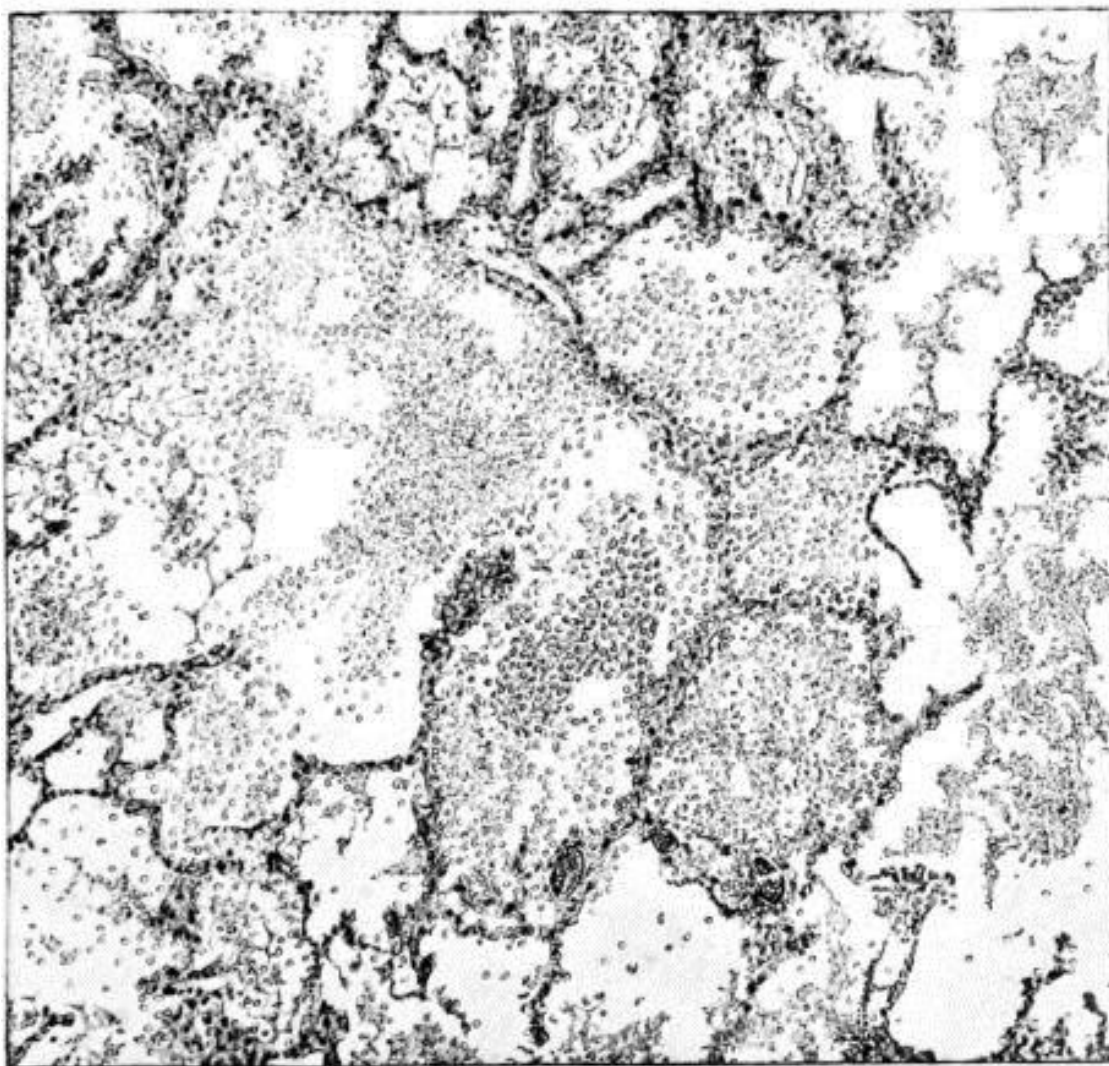


РИС. XXIV. ВСКРЫТИЕ № 92. ПОЧТИ ЧИСТЫЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ЭКССУДАТ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ VI, XXV И XXVI.

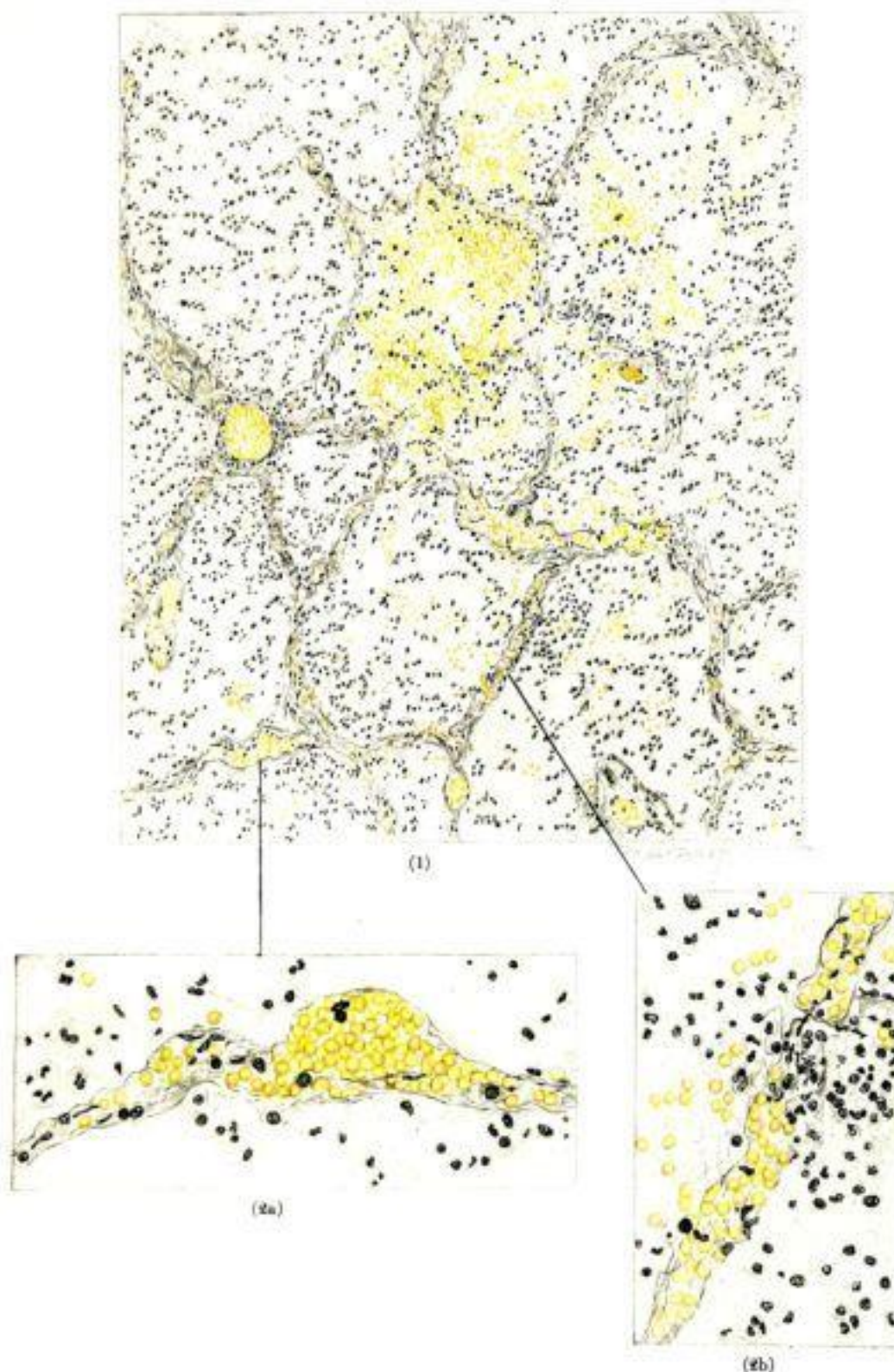


РИС. XXVI. ВСКРЫТИЕ № 103. УВЕЛИЧЕННАЯ ИЛЛЮСТРАЦИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЭКССУДАТА ДОПОЛНЕНА ДВУМЯ РИСУНКАМИ БОЛЬШЕЙ МОЩНОСТИ. ОНИ ПОКАЗЫВАЮТ (1) АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОЕ РАСШИРЕНИЕ КАПИЛЛЯРА В СТЕНКЕ АЛЬВЕОЛЫ И (2a) РАЗРЫВ СТЕНКИ КАПИЛЛЯРА С УТЕЧКОЙ ЭРИТРОЦИТОВ В АЛЬВЕОЛУ; (2b) НЕКРОЗ С РАННИМ ТРОМБОЗОМ КАПИЛЛЯРА В СТЕНКЕ АЛЬВЕОЛЫ.

Вполне вероятно, что могут возникать хронические процессы, недостаточно серьезные, чтобы закончиться смертельно через несколько недель или месяцев, но примеров такого

рода наблюдалось немного. В общей сложности двенадцать случаев из нашей серии, в которых была обнаружена организация бронхиолярного (47) или альвеолярного экссудата (156), включают три долевого, три псевдолобарных, два долевого и четыре перибронхиальных типа. Следует понимать, что такое разграничение является чисто произвольным. В большинстве случаев наблюдается не только репаративный процесс, но и продолжение острого изменения, и, действительно, как общие, так и микроскопические картины легкого могут быть сложными. Дать исчерпывающее описание этих изменений будет невозможно, и поэтому несколько наиболее разнообразных и характерных из них будут представлены в виде кратких примеров.

Вскрытие № 140.

Белая женщина в возрасте 19 лет поступила в больницу Нью-Хейвена после пяти дней лихорадки, упадка сил и кашля. У нее был умеренно цианотичный вид и одышка, но исследование легких было отрицательным, за исключением нескольких хрипов в правом основании. Через два дня она родила после шестимесячного зачатия. На одиннадцатый день ее болезни в средней части спины с обеих сторон появились явные признаки консолидации, которые постепенно распространились на левое основание и всю правую спину до уровня 4-го спинного отростка. Температура колебалась неравномерно между 100 ° F. и 105 ° F. Пульс соответствовал температуре, но в среднем составлял 102 в минуту, в то время как частота дыхания оставалась около 40 в минуту.

Количество лейкоцитов при поступлении составляло 5800, но постепенно увеличилось до 28 320 клеток на кубический миллиметр, при этом 90% составляли полиморфноядерные лейкоциты. Пациентка скончалась на двадцать второй день болезни.

Вскрытие показало мало интересного, кроме грудной клетки. В левой плевральной полости содержалось 75 кубических сантиметров слегка мутноватой жидкости. Правая была почти полностью стерта образующимся фибрино-гнойным экссудатом, который связал воедино висцеральный и теменной слои. Левое легкое было частично разрушено и покрыто утолщенной плеврой голубовато-фиолетового цвета, которая у основания и в междольковой области была мелкозернистой. Крепитация присутствовала на верхушке, передней поверхности и границах легкого; в других местах консистенция была увеличена. На разрезе был пенистый экссудат от верхушки и крайнего основания. Они были темно-красного цвета, в то время как промежуточная поверхность легкого была более бледной, но испещренной множеством маленьких белых приподнятых узелков, которые на первый взгляд напоминали бугорки (рис. XXXIX). При внимательном осмотре в каждом из них было обнаружено небольшое углубление, из которого мог выделяться гной, и при вскрытии было обнаружено, что это стенка бронхиолы. Правое легкое было более объемным и покрыто густым серым фибриног-гнойным экссудатом, за исключением верхней передней границы, где имелось несколько небольших участков интерстициальной эмфиземы. На срезе было видно, что плевральный экссудат резко отделен от паренхимы легкого тонкой красной линией. Псевдотуберкулезы другого легкого были здесь еще более заметны, и из каждого выделялся желтый гной, который частично скрывал розовато-серую прозрачность поверхности (рис. XL). Просветы крупных бронхов были расширены. Подвздошные и бронхиальные железы были увеличены и серого цвета.

Микроскопическое исследование срезов легкого показало обширную бронхопневмонию. Альвеолы отдельных групп долек были заполнены сывороткой или эритроцитами, в то время как в других областях были обнаружены очаги некротизирующей пневмонии, настоящие милиарные абсцессы, в которых были большие скопления бактерий (рис. XLI). Однако во

всех срезах поразительным изменением была организация экссудата, которая варьировала от нескольких фибробластов до четко очерченной соединительной ткани, почти стирающей нормальную архитектуру (фиг. [XLI](#) и [XLIV](#)). Стенки альвеол в некоторых областях имели только отек, в других они были почти заменены тонкой линией фиброзной ткани, а в третьих - гиперплазией эпителия, который почти заполнил их просвет. Бронхи претерпевали аналогичные изменения, их просветы были заполнены экссудатом из отшелушенного эпителия и лейкоцитов, который в некоторых местах уплотнялся (рис. [XI](#)), и наблюдалась регенерация эпителия, о чем свидетельствовало скопление клеток и наличие в них митотических фигур. В интерстициальной ткани наблюдался некоторый отек. Эпителий трахеи был неповрежден, но несколько лейкоцитов и лимфоцитов были рассеяны по подслизистой оболочке.

Пневмококк II типа был выделен из крови, плевральной жидкости и легких. *B. influenzae* также был обнаружен в легких с помощью мазков и культур.

В отличие от этого примера очень диффузной организующей пневмонии, связанной с выраженной перибронхиальной организацией, когда заболевание длилось в течение трех недель с едва заметной ремиссией на протяжении всего течения, можно рассмотреть следующий пример некротизирующей организующей долевой пневмонии.

Вскрытие № 183.

Белый мужчина в возрасте 46 лет был госпитализирован в больницу Нью-Хейвена 9 января 1919 года с жалобами на “пневмонию”. Семейный анамнез был неважен. Он заявил, что двенадцать лет назад лежал в больнице с брюшным тифом, а пять лет назад снова с острым холециститом.

Его нынешняя болезнь началась за две недели до поступления с озноба, лихорадки, анорексии, тошноты, рвоты и слегка продуктивного кашля. Он был в прострации и сонный, но заснуть не мог. При поступлении у него была температура 101,5 ° F, пульс 124, частота дыхания 34 в минуту. Он был цианотичным и страдал одышкой. В правой части грудной клетки были обнаружены признаки уплотнения и жидкость ниже 3-го промежутка. Количество лейкоцитов в крови составило 8200 клеток на кубический миллиметр, 89% из которых составляли полиморфноядерные лейкоциты. Пациент умер через восемнадцать часов после поступления.

Вскрытие было проведено через четыре часа после смерти, и основные выводы были следующими:—

В правой плевральной полости было обнаружено тысяча двести кубических сантиметров фибринозной жидкости, а висцеральная и париетальная плевры были покрыты толстым желтым слоем фибрина. Правое легкое было объемным, сохранило свою форму после удаления и весило 1800 граммов. Две нижние доли были консолидированы, а верхняя доля была ателектазовой. На разрезе последняя была слегка застойной, но не уплотненной. Две нижние доли были довольно гладкими и серыми, с примесью красных участков, и источали густой кроваво-красный гной. Они также показали несколько некротических участков в центральной части, а в некоторых случаях образовались полости диаметром 1 сантиметр, заполненные кровавым гноем. Бронхи содержали тот же материал, и при его удалении была обнажена темно-красная слизистая оболочка. В левом легком обнаружен фиброзный плеврит на его боковой, задней и диафрагмальной поверхностях. На вершине был плотный сморщенный рубец. Легкое крептировано по всей длине, и на разрезе было в основном нормальным, за исключением умеренно интенсивной инъеции в бронхи. Подвздошные

узлы были увеличены, мягкие, сочные, умеренно инъецированные и пигментированные. Трахея была бледной, но покрыта слизисто-гнойным экссудатом. Правая сторона сердца была умеренно расширена. Селезенка не была увеличена, но была размягчена и перегружена. Печень была бледной, слегка уменьшенной по консистенции и перегруженной. Почки и надпочечники имели мутную припухлость. Желчный пузырь содержал несколько камней, имел утолщенную стенку и был связан с привратником прочными фиброзными спайками.

Микроскопическое исследование легкого показало, что альвеолы заполнены острым воспалительным экссудатом на многих стадиях дегенерации и гиалинизации (рис. XLII). Абсцессы были частыми, но по большей части небольшими. Аналогичная некротическая масса содержалась в бронхах. Однако были особенности микроскопической картины, которые перевешивали те, что уже были описаны. Альвеолярный и бронхиолярный экссудат был повсюду заполнен молодой грануляционной тканью, богатой фибробластами и капиллярами. В новой ткани было много мононуклеарных клеток. Еще более поразительной, чем мезодермальное новообразование, была пролиферация эпителия, которую можно было увидеть во многих областях. Она не только пыталась покрыть оголенные поверхности бронхов, но и простиралась над массами экссудата и грануляциями в просвете и распространялась языкообразными выступами на значительное расстояние в окружающую легочную ткань (рис. XLVIII).

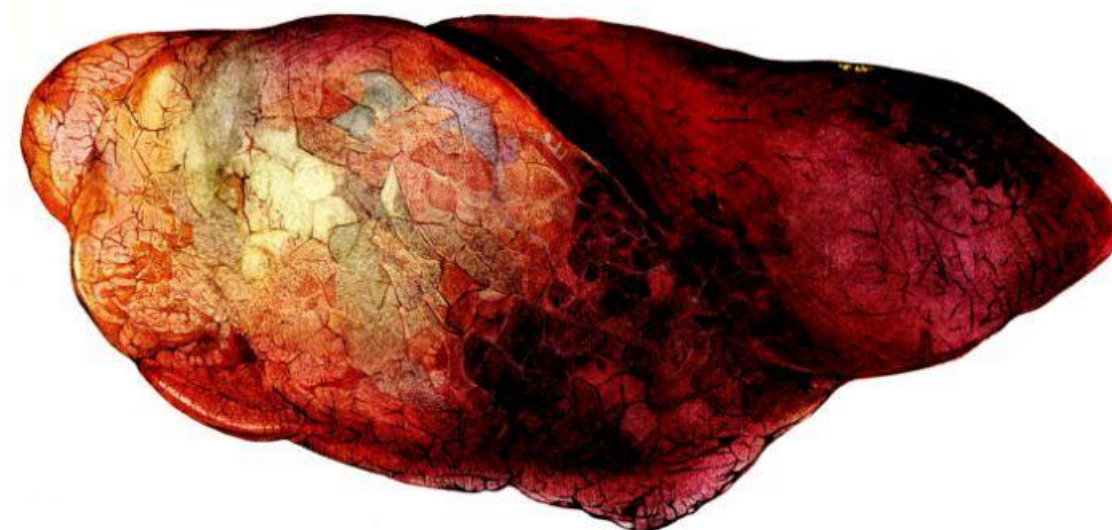


РИС. XXVII. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 115. ЗДЕСЬ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ КОНСОЛИДАЦИЯ ЗАТРАГИВАЕТ ЗАВИСИМУЮ ЧАСТЬ ЛЕГКОГО; СРАВНИТЕ ЭТО С ОТЕЧНОЙ И ЭМФИЗЕМАТОЗНОЙ ВЕРХНЕЙ ДОЛЕЙ.



РИС. XXVIII. ВСКРЫТИЕ № 118. УПЛОТНЕНИЕ СЕРОГО ЦВЕТА И ДОЛЕВОГО ТИПА. В ЦЕНТРЕ ПОРАЖЕННОЙ ПЕЧЕНИ ИМЕЕТСЯ БОЛЬШОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ. ВЕРХНЯЯ ДОЛЯ ГИПЕРЕМИРОВАНА И ОТЕЧНА.

Культуры крови, легких и плевральной жидкости показали грамположительные, нерастворимые в желчи диплококки, которые образовывали цепочки, и морфологически и культурально были *Streptococcus mucosus capsulatus*.

Эти два примера сильно различаются по распространению поражения легких. Они свидетельствуют о персистирующем остром воспалительном процессе, осложняющем попытки репарации, который проявляется не только образованием грануляционной ткани, но и обширной пролиферацией эпителия.

Еще третий тип хронического поражения проявляется при вскрытии № 209, где некротизирующий и организующий процесс в легочной паренхиме связан с типичными мешковидными бронхоэктатическими полостями.

Вскрытие № 209.

Белая женщина в возрасте 55 лет была госпитализирована в больницу Нью-Хейвена с жалобами на слабость и плохое самочувствие после плеврита. Последние семнадцать лет она страдала от постепенно прогрессирующего артрита, который привел к заметному уродству и инвалидности. За пять недель до поступления она заболела ознобом, лихорадкой, кашлем и болью с обеих сторон грудной клетки. После этого ее общее состояние постепенно ухудшалось.

Физикальное обследование показало заметно истощенную белую женщину с высокой степенью деформирующего артрита. На левой верхушке присутствовали вялость и мелкие хрипы. Температура была лишь слегка повышена за три дня до смерти, когда она поднялась до 101 ° F. в правом основании развилась легкая притупленность, сопровождающаяся бронхиальным дыханием и мелкими хрипами. Количество лейкоцитов в крови, которое при поступлении составляло 9200 клеток на кубический миллиметр, выросло до 15 000 на кубический миллиметр. Она умерла после семинедельной болезни.

При вскрытии, за исключением суставов, за пределами грудной полости было обнаружено мало интересного. На задней и диафрагмальной поверхностях обоих легких присутствовали фиброзные спайки, связывающие висцеральную часть с париетальной плеврой. Правое

легкое было умеренно объемным и серого цвета в верхней доле, но имело более темные красные участки на поверхности нижних долей. Участки повышенной консистенции были обнаружены в нижней части верхней доли, в средней доле и у основания. На разрезе был небольшой красный серозный экссудат. Поверхность над более твердыми участками была несколько полупрозрачной, серой или светло-красной, твердой и не рыхлой. Бронхи нижних долей были заметны, а у крайнего основания расширены настолько, что имели вид почти пчелиных сот. Из них выделялся желтый гной. Левое легкое было менее объемным и имело некоторое увеличение консистенции по всей поверхности. В нижней доле оно было более однородным, но в верхней ощущалось привкус дробы. На срезе в верхней доле было обнаружено множество твердых или казеозных узелков с редкими участками серой студенистой пневмонии. Имелась одна небольшая полость примерно в 3 сантиметрах от верхушки. В нижней доле не было явных признаков какого-либо туберкулезного процесса. Из красной поверхности выступало множество псевдотуберкулезов, но из каждого выступал гной, обнажающий слегка перегруженную стенку бронхиолы. У крайнего основания имелись две небольшие полости, заполненные желтым гноем (рис. L).

Срезы из левой верхней доли показали микроскопически как хронический, так и острый туберкулезный процесс. Присутствовали бугорки с четко очерченной стенкой, но были также большие участки казеации. Ткань между ними имела интерстициальную организацию с моноклеарной инфильтрацией и редкими группами лейкоцитов. В бронхиальном эпителии не было заметных изменений, но бронхи были заполнены гнойными клетками.

Срезы левой нижней доли и правого легкого показали как некротизацию, так и организованность. Альвеолы содержали экссудат, фибринозный, серозный и геморрагический, но преимущественно лейкоцитарный. Наблюдалась незначительная некротизация стенок альвеол на некоторых участках с инфильтрацией лейкоцитов в них и в интерстициальной ткани. Несколько срезов показали заметную степень интерстициальной организации (рис. XLVI). Бронхи были заполнены гнойным экссудатом, который иногда поражал стенки, образуя перибронхиальный абсцесс. Стенки других бронхов показали значительное утолщение с инфильтрацией как моноклеарными клетками, так и лейкоцитами, и было обнаружено множество мешковидных расширений (рис. XII).

Посмертный посев крови выявил небольшую грамотрицательную гемоглобинофильную палочку (*B. influenzae*). В посевах из легких и бронхов были обнаружены гемолитические стрептококки, а в легких также присутствовал золотистый стафилококк.

Краткие сведения.

Из девяноста пяти случаев, включенных в настоящий отчет, в двенадцати процесс возмещения был отмечен в более или менее выраженной степени. Более того, у двенадцати показавших организацию болезнь длилась в среднем двадцать семь дней, тогда как для восьмидесяти трех случаев, в которых организации не было, период болезни составил в среднем девять дней. Таким образом, представляется, что раннее прекращение заболевания со смертельным исходом в последней группе является причиной отсутствия организованности.

За одним исключением, когда была обнаружена организация, заболевание протекало относительно остро без выраженной ремиссии вплоть до смерти. В данном случае смертельный исход наступил в результате несчастного случая в то время, когда все клинические данные указывали на ослабление острого заболевания. История болезни этого пациента кратко изложена ниже, поскольку она может пролить свет на возможный рецидив и на поздние, хронические респираторные изменения.

Вскрытие № 163.

Белый мужчина в возрасте 35 лет был госпитализирован в больницу Нью-Хейвена 5 декабря 1918 года с жалобами на “кашель, боль в груди и головную боль”. В течение шести дней у него были лихорадка, озноб и сильная лобная головная боль, и в течение трех дней боли в груди. У него также были “насморк” и носовое кровотечение. Семья и прошлое не имели значения.

Физикальный осмотр показал хорошо развитого и упитанного мужчину, у которого была легкая желтуха и выраженная прострация. Были сделаны инъекции в конъюнктиву. Результаты исследования сердца, брюшной полости, конечностей и правого легкого были отрицательными. В небольшом участке за пределами левого соска, простирающемся в подмышечную впадину, прослушивались трубчатое дыхание и субрепитативные хрипы, но явных признаков уплотнения выявлено не было. Физические признаки оставались неизменными в течение восьмидневного пребывания в больнице. При поступлении его температура была 102,8 ° F. Через двенадцать часов температура упала до 100 ° F., затем поднялась до 103 ° F., где оставалась в течение двадцати четырех часов, снижаясь в результате лизиса и оставаясь нормальной в течение трех последних дней. На восьмой день пребывания в больнице пациент внезапно потерял сознание и скончался в течение пятнадцати минут.

Вскрытие было проведено через час после смерти, и основные выводы были следующими:—

Брюшная полость содержала 100 кубических сантиметров прозрачной жидкости соломенного цвета, а внутренние органы, особенно печень, были сильно перегружены. Правая сторона сердца была сильно расширена; и при вскрытии легочной артерии *in situ* под давлением хлынуло большое количество крови, и огромный извилистый эмбол полностью заполнил сосуд и его ветви (рис. LIII). Вены пузырно-простатического сплетения справа, а также правые внутренняя и наружная подвздошные вены содержали тромбы, и, очевидно, именно из этой области был удален эмбол. Плевра нижней трети левого легкого на овальном участке размером около 13 × 5 сантиметров была связана с париетальной плеврой розовато-серыми полупрозрачными спайками, которые, очевидно, были сравнительно недавнего происхождения. Здесь легкое было прочно уплотнено, но в других местах оно, по-видимому, было нормальным. На срезе уплотненная область была серебристо-серой с розовым оттенком, сравнительно сухой и гладкой. В некоторых областях, особенно около бронхов, можно было увидеть тонкие серебристо-серые полупрозрачные нити, уходящие в окружающее легкое, в котором не было воздуха. Остальная часть легкого содержала воздух. В трахее наблюдалась умеренная гиперемия, наиболее выраженная вблизи бифуркации. Подвздошные лимфатические узлы были увеличены, мягкие, гиперемизированные и сочные, а также антракотические.

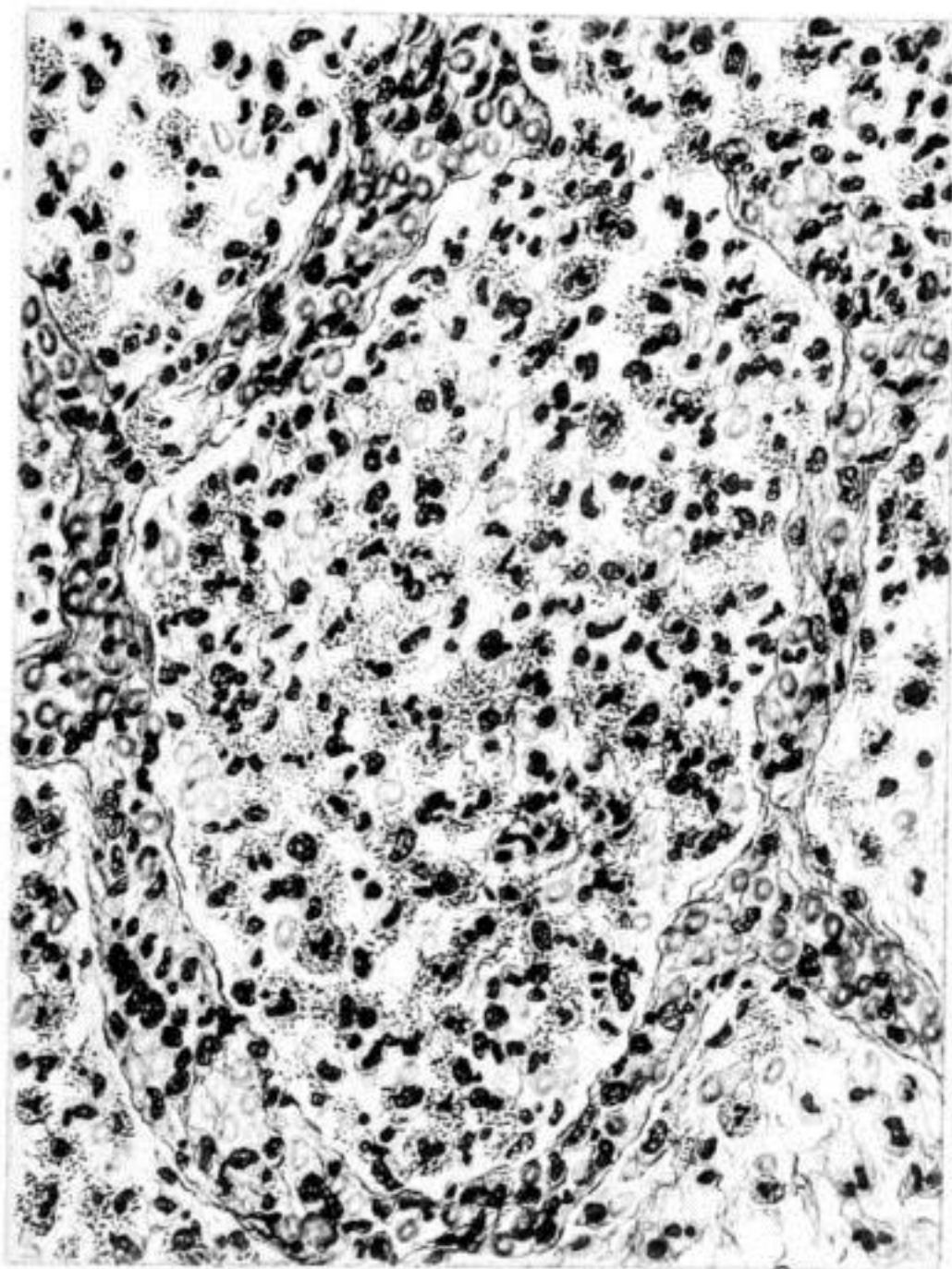


РИС. XXIX. СОСУДЫ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ СТЕНОК ПЕРЕГРУЖЕНЫ И СОДЕРЖАТ БОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО ЛЕЙКОЦИТОВ. ЭКССУДАТ ПОЧТИ ПОЛНОСТЬЮ СОСТОИТ ИЗ БЕЛЫХ КРОВЯНЫХ ТЕЛЕЦ, В ТЕЛАХ КОТОРЫХ МОЖНО УВИДЕТЬ БЕСЧИСЛЕННОЕ КОЛИЧЕСТВО БАКТЕРИЙ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ [XXI](#) И [XXXII](#).

Микроскопическое исследование внутренних органов показало острую гиперемия и некоторую степень мутного отека в печени и почках. Срезы легкого в области уплотнения показали, что плевра заменена толстым слоем, состоящим из крупных и мелких мононуклеарных клеток, небольшого количества эритроцитов, редких полиморфноядерных клеток, большого количества фибробластов и зарождающихся капилляров. Некоторые альвеолы содержали много красных кровяных телец, несколько полиморфноядерных и мононуклеарных клеток, немного фибрина, и во многих областях фибробласты образовывали этот экссудат (рис. [XLV](#)). Организация также присутствовала вокруг бронхов, и они

содержали слизь, гной и шелушащийся эпителий. Часто в бронхиальном экссудате были видны нити фибробластов, а в нескольких случаях они полностью заполняли просвет.

II. ВЛИЯНИЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ГРИППА На ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Тринадцать из девяноста пяти случаев, включенных в этот отчет, произошли в больнице общего профиля № 16 Соединенных Штатов, одном из крупных противотуберкулезных лагерей. В пяти случаях у пациентов был активный туберкулез легких. Остальные восемь были членами отряда и могут быть добавлены к восьмидесяти двум пациентам из больницы Нью-Хейвена, что составляет в общей сложности девяносто случаев, в которых не было клинических признаков активного туберкулеза легких в начале острого респираторного заболевания. Когда эти девяносто случаев анализируются, обнаруживается, что только в двух из них наблюдается определенная активация старого туберкулезного очага (82). На одно из них уже ссылались (Вскрытие № 209); другое, характеризующееся гораздо более острым экссудативным и язвенным туберкулезом, заслуживает особого рассмотрения.

Вскрытие № 194.

Белая женщина в возрасте 27 лет была госпитализирована в больницу Нью-Хейвена 8 ноября 1918 года с жалобами на “холод в груди, лихорадку, кашель и упадок сил”.

Прошлые и семейные анамнезы были неважны. Ее болезнь началась за неделю до поступления с головокружения, головной боли, рвоты, кашля, болей в спине и ногах, ощущения озноба и повышения температуры. На следующий день она легла спать. Острое начало определенно усилилось, и у нее появились боли в груди. При поступлении она была очень слаба, у нее была температура 101,4 ° F, пульс 120 и частота дыхания 40 в минуту. Физикальный осмотр показал очень хорошо развитую и упитанную женщину с синюшностью, но без одышки. Определенно, в глотку и миндалины были введены инъекции. Имелись признаки уплотнения в основании левого легкого. Пневмонический процесс постепенно увеличивался слева, распространился вправо и затронул большую часть обоих легких. В остальном физические признаки не сильно изменились за тринадцать недель ее пребывания в больнице. Тромбоз левой бедренной вены был диагностирован примерно за два дня до ее смерти. Интерес представляла температурная кривая. В течение первых двух дней пребывания в больнице температура оставалась на уровне 104 ° F. В течение двух недель температура носила септический характер и составляла 102 ° F. утром и 104 ° F. днем. Затем в течение тридцати дней температура была практически постоянной на уровне 102 ° F, только чтобы снова стать септической, 98,6 ° F утром и 103,4 ° F днем, и так оставалось до самой смерти. Кривая пульса проходила практически параллельно кривой температуры и колебалась от 100 до 140 ударов в минуту. Частота дыхания варьировалась от 46 до 64 ударов в минуту.

В мокроте обнаружен пневмококк IV типа. Посев крови был отрицательным.

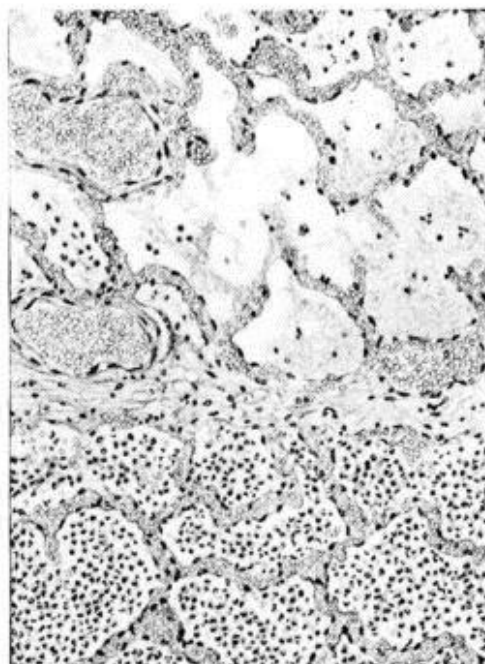
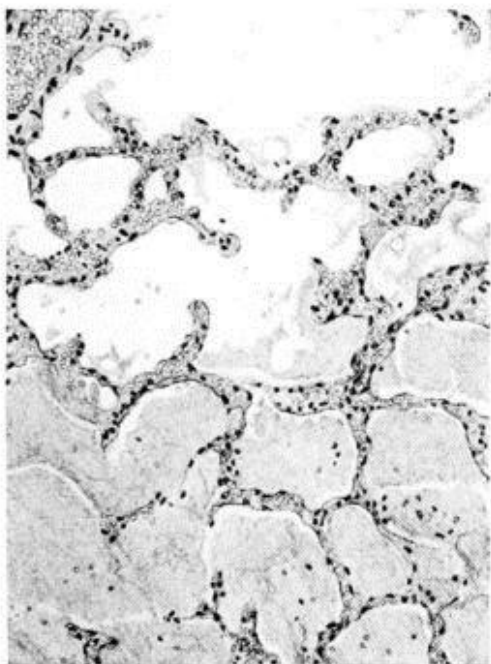


РИС. XXX. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 169 (СЛЕВА) И № 97 (СПРАВА). ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ ТАКОЙ КОНТРАСТ В СТЕПЕНИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСЕДНИХ ДОЛЕК.



РИС. XXXIII. ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО.

Вскрытие было проведено через четыре часа после смерти. Тело было заметно истощенным. Брюшная полость и ее содержимое выглядели нормально, хотя печени было мало. В правой плевральной полости содержалось 150 мл слегка мутной желтоватой жидкости. В левой жидкости не было. Оба легких были прикреплены к грудной стенке серебристо-серыми полупрозрачными спайками, которые были разорваны с небольшим трудом. Правое легкое было тяжелым, объемным, сохранило свою форму после удаления и было консолидировано

на всем протяжении. Из перерезанной трахеи выделялся густой кремовый гной. По большей части легкое было покрыто недавно образовавшимся экссудатом толщиной в несколько миллиметров, в котором иногда можно было различить тонкие кровеносные сосуды. Под плеврой нижних трех четвертей легкого находились многочисленные, неправильной округлости, слегка приподнятые, непрозрачные зеленовато-желтые участки, напоминающие конгломератные бугорки. Это придавало легкому ощущение дробности или узловатости. В нижней доле несколько из этих участков срослись и размягчились, образовав полуперепускные участки диаметром несколько сантиметров. На разрезе нижние две трети легкого были усеяны участками, соответствующими тем, что видны на поверхности, которые во многих случаях разрушились и образовали неправильные полости, заполненные густым зеленым гноем (рис. LI). Между зелеными участками во всех частях легкого можно было разглядеть тонкие нити новообразованной фиброзной ткани. Вводили слизистую оболочку бронхов, стенки были неравномерно утолщены и расширены, и они открывались в отмеченные выше неровные полости. Вдоль бронхов была заметна новообразованная фиброзная ткань. Один мелово-белый, застарелый, инкапсулированный туберкулезный очаг был обнаружен около верхушки левого легкого.

Микроскопически в срезах, взятых из различных частей легкого, были обнаружены два различных процесса: ранний милиарный и экссудативный туберкулез и некротизирующая и организующая бронхопневмония. Часто эти два процесса протекали параллельно, но четко разграниченные, в одном и том же участке. В других случаях они могли быть настолько переплетены, что их невозможно было различить. Бронхи были заполнены гноем, и часто можно было видеть, как они открываются в большие абсцессные полости. Проплиферация бронхиального эпителия, как отмечалось в другом месте, также была поразительной особенностью на этих участках. Плевральный экссудат подвергался упорядочиванию.

Streptococcus hemolyticus был обнаружен в культурах легких, крови, плевральной жидкости и бронхов. Кроме того, в бронхах и полостях абсцесса также были обнаружены пневмококки IV типа и *Staphylococcus albus*.

Краткие сведения.

В этой серии из девятиста пяти случаев были обнаружены два примера активации старого туберкулезного очага острым респираторным процессом. В обоих случаях туберкулезный процесс легких протекал остро и сыграл важную роль в летальном исходе.

III. ЭКСТРАРЕСПИРАТОРНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ГРИППЕ

Во всех смертельных случаях гриппа, которые были выявлены при вскрытии, и это был опыт других, респираторные поражения, как указано выше, занимают переднее положение. Действительно, по сравнению с другими типами респираторных заболеваний, поражение легких настолько велико, что для объяснения причины смерти нет необходимости искать проявления заболевания в других местах. Однако существуют общие системные изменения,

которые, хотя и являются количественно непостоянными, являются достаточно распространенными, чтобы поддержать мнение о том, что заболевание является системным. Поражения кроветворных органов и сосудистой системы являются наиболее важными, и сейчас они будут рассмотрены.

А. ПОРАЖЕНИЯ КРОВЕТВОРНОЙ СИСТЕМЫ

Имеется достаточно доказательств того, что поражаются как лимфаденоидная, так и миелоидная ткани организма. Лимфатические железы в рубце легкого, естественно, вовлечены в обширные легочные изменения. Кроме того, аналогичные изменения могут быть обнаружены в отдаленных узлах, возможно, связанных с дренажем из очаговых поражений или, возможно, вызванных общей интоксикацией.

Поражение миелоидной системы не связано с очаговыми поражениями и находит свое раннее выражение в соотношении лейкоцитов периферической крови. Две группы изменений, затрагивающих лимфаденоидные и миелоидные структуры, следует обсуждать отдельно.

Лимфаденоидные ткани.

Безусловно, наиболее обширные поражения встречаются в лимфатических узлах легкого и его рубце, и отсюда в большей или меньшей степени поражаются средостение и глубокие узлы вдоль трахеи. Железы очень большие и сочные (2, 157, 162 и т.д.). Действительно, очень часто при поперечном разрезе они геморрагичны (34, 108) (рис. XXXVII), и из них выделяется кровянистая жидкость, обычно жидкая и сиропообразного характера. Поверхность разреза слегка выступает, а край сальника загибается вовнутрь. Структура часто затемняется кровоизлияниями — диффузного красного цвета, — но очень часто по периферии видны полупрозрачные или более непрозрачные желтоватые точки. Редко в железе обнаруживаются более крупные, непрозрачные, желтые очаги; в исключительных случаях они могут быть размягченными и гнойными (2, 47, 157).

Микроскопически картина, представленная железой, напоминает негнойный лимфаденит. Периферические пазухи заметно расширены, и каналы, проходящие через железу, также подвергаются изменениям (66). Синусы содержат по большей части сыворотку, эритроциты и мононуклеарные клетки, но иногда встречаются и полиморфноядерные лейкоциты. Еще реже мегалокариоцит попадает в пазуху. Наиболее характерным признаком является наличие фагоцитозированных клеток, — картина, сравнимая с той, что обнаруживается в тифозном лимфатическом узле. Ядра фагоцитарных клеток везикулярные и обычно резко выделяются по контрасту с пикнотическими ядрами включенных клеток. Имеются убедительные доказательства того, что фагоциты возникают из клеток, выстилающих стенку канала, как при брюшном тифе, поскольку эти клетки часто находятся в процессе деления (рис. LIV). Кровеносные сосуды лимфатической железы, сильно перегруженные, содержат почти исключительно эритроциты. Как правило, лимфатические фолликулы и лимфатические канатики принимают незначительное участие в процессе. Если в этих структурах и есть какие-либо изменения, то это разрежение. Иногда кровоизлияние встречается в фолликуле или даже в пуповине, и это кровоизлияние может затрагивать не

только клетки пуповины, но и поддерживающую ее ретикулярную структуру и может образовывать ядро последующего некротического или гнойного очага.

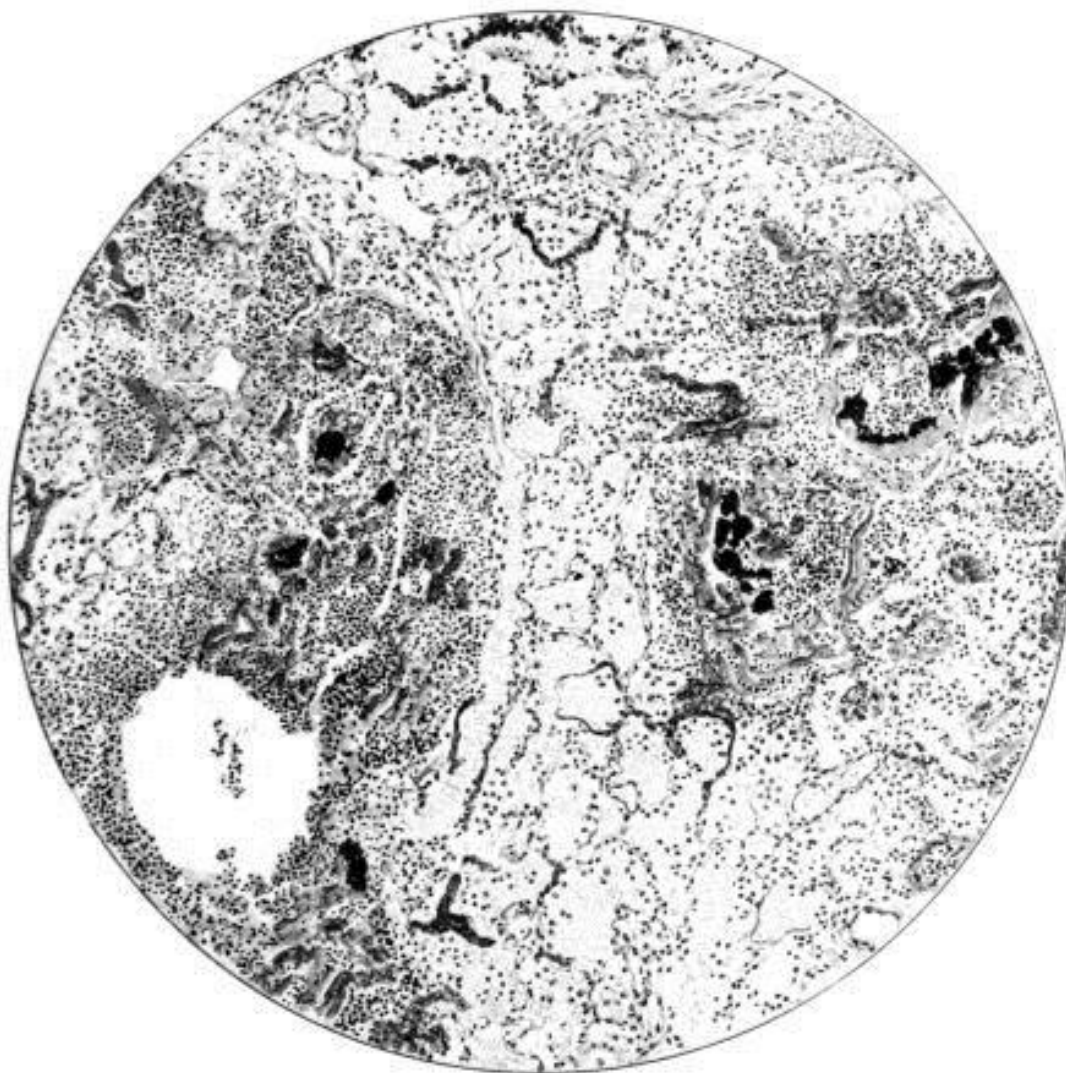


РИС. XXXI. ВСКРЫТИЕ № 100. ОСТРЫЙ МОЛНИЕНОСНЫЙ БРОНХИОЛИТ И БРОНХОПНЕВМОНИЯ. ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ НА НЕКРОТИЗИРОВАННЫЕ СТЕНКИ АЛЬВЕОЛ И МАССУ БАКТЕРИЙ В ЭКССУДАТЕ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ [VIII](#), [XVII](#) И [XXXII](#).

Детализированная картина может быть изменена в тех случаях, особенно когда речь идет о лейкоцитарной реакции. Затем в пазухах может быть больше полиморфноядерных лейкоцитов, и очаги некроза могут трансформироваться в милиарные абсцессы.

Изменения в бронхиальных лимфатических узлах нельзя рассматривать иначе, как проявление апластической, воспалительной реакции. Этому есть аналог, особенно при таких заболеваниях, как брюшной тиф. Наиболее распространенная картина включает отечную, геморрагическую реакцию, при которой происходит фагоцитоз отсеянных клеток падальщиками, образующимися внутри железы. Там, где возникает некроз или нагноение, а это случается редко, это может рассматриваться как осложнение.

В других частях тела лимфатические железы редко проявляют такую же степень изменений, как в грудной клетке. Однако в большей или меньшей степени наблюдается та же общая картина, за исключением того, что обширных некрозов и нагноений обнаружено не было.

Лимфаденоидные ткани пищеварительного тракта участвуют в этом процессе лишь в незначительной степени. В ряде случаев нет никаких сомнений в том, что пейеровы бляшки и солитарные фолликулы гиперпластичны. Они сильно выделяются и имеют бледно-розовато-серый цвет. Гистологически наблюдается гиперплазия, в основном проявляющаяся крупными зародышевыми центрами в фолликулах и небольшим расширением лимфатических каналов. Эта картина, столь часто встречающаяся при любом типе общей инфекции, никоим образом не характерна для гриппа.

Селезенка.

Селезенка является очагом обычных проявлений генерализованных острых инфекций. Ни в коем случае орган не подвергается заметному поражению, хотя может произойти значительное увеличение его размеров (2, 108, 141, 157, 162). Невозможно представить подробное обсуждение этой легкой степени опухоли селезенки, поскольку существуют естественные вариации размера селезенки, и часто он изменяется в этом отношении под влиянием дополнительных условий. В каждом случае капсула селезенки гладкая, и нет острого или хронического периспленита, вызванного гриппом. Капсула обычно слегка втягивается, и пульпа селезенки в небольшом избытке гораздо чаще бывает красного или гранатового, чем серого цвета. Иногда опухоль селезенки серая, как при пневмонии. Более мелкие изменения в органе заключаются в закупорке придаточных пазух носа, увеличении количества мононуклеарных клеток пульпы и выпуклости зародышевых центров мальпигиевых тельцов (140). Кровоизлияния, обнаруживаемые изредка (47), чаще встречаются в пульпе, но также встречаются и в кровяных тельцах.

Костный мозг.

Одним из клинических признаков гриппа является лейкопения, которая часто сохраняется на фоне острой пиогенной легочной инфекции (12, 138, 143 и т.д.). В этой серии из девятиста пяти случаев у подавляющего большинства был такой тип картины крови, но иногда лейкоцитоз (14) был очевиден даже на ранней стадии заболевания и в тех случаях, которые закончились смертельно в течение периода, который можно назвать острым. Почти во всех случаях, когда фатальное прерывание беременности было отсрочено, количество лейкоцитов в конечном итоге повышалось либо при наступлении ремиссии, либо до постоянно высокого уровня. Исследования крови не были достаточно полными, чтобы позволить дальнейшее обсуждение, хотя есть основания полагать, что они могли бы дать интересные результаты. Изменения в крови в этой серии аналогичны тем, которые представлены в отчетах об эпидемии из других источников.

В большинстве случаев, когда исследовался костный мозг, он был апластическим (12). Время от времени встречались очаговые геморрагические поражения костного мозга (47), аналогичные тем, которые обсуждались ниже в скелетной и паренхиматозной системах, и наблюдалось явное увеличение количества мегалокариоцитов. Обычной гиперплазии миелоидных элементов костного мозга, связанной с пиогенными изменениями, не было.

В. ПОРАЖЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ И ДРУГИХ ЧАСТЕЙ ТЕЛА

Здесь, как и при обсуждении вовлечения лимфаденоидной ткани, наиболее выраженные изменения происходят в грудной клетке. Часто тромбы встречаются в сосудах легких (34, 138). Сюда не входят капиллярные тромбы, связанные с повреждением стенок альвеол,

которые уже обсуждались. Не удалось продемонстрировать связь между геморрагическими, инфарктоподобными очагами в легких и этими сосудистыми осложнениями (47).

Гистологически тромбы чаще всего распространяются, но иногда указание на их этиологию обнаруживается в деструктивном поражении стенки сосуда (19, 47, 50, 108, 156). Этот артериит или флебит может быть локализован либо в легочной зоне, либо в относительно нормальном легком. Стенка сосуда может быть затемнена клеточным инфильтратом по всей его окружности или только в одной точке. Клетки, которые из-за кариорексиса часто трудно идентифицировать, являются, по крайней мере частично, полиморфноядерными лейкоцитами, и тромб, который образуется на воспалительном ядре, как правило, довольно богат этими клетками (рис. LII).

Это сосудистое поражение может затрагивать артерию или вену и может быть обнаружено либо в легком, либо в отдаленных точках. Нередко легочная эмболия приводит к прекращению гриппа. Один пример этого включен в группу хронических случаев гриппа, подробно описанных выше (рис. LIII). В данном случае тромб возник в правых подвздошных венах; и, хотя не было предпринято попыток продемонстрировать первичное сосудистое поражение, зарегистрировано так много подобных случаев (7, 82), а сосудистое повреждение при этом заболевании настолько частое явление, что гипотеза, связывающая легочную эмболию с тромбом, вызванным флебитом, находит убедительную поддержку.

Паренхиматозные и скелетные поражения геморрагического типа, хотя и различаются количественно, встречаются часто и поражают мышцы, паренхиматозные органы, особенно надпочечники, и слизистую оболочку пищеварительного тракта. Они уже были описаны применительно к поверхности плевры и могут встречаться в других серозных оболочках.

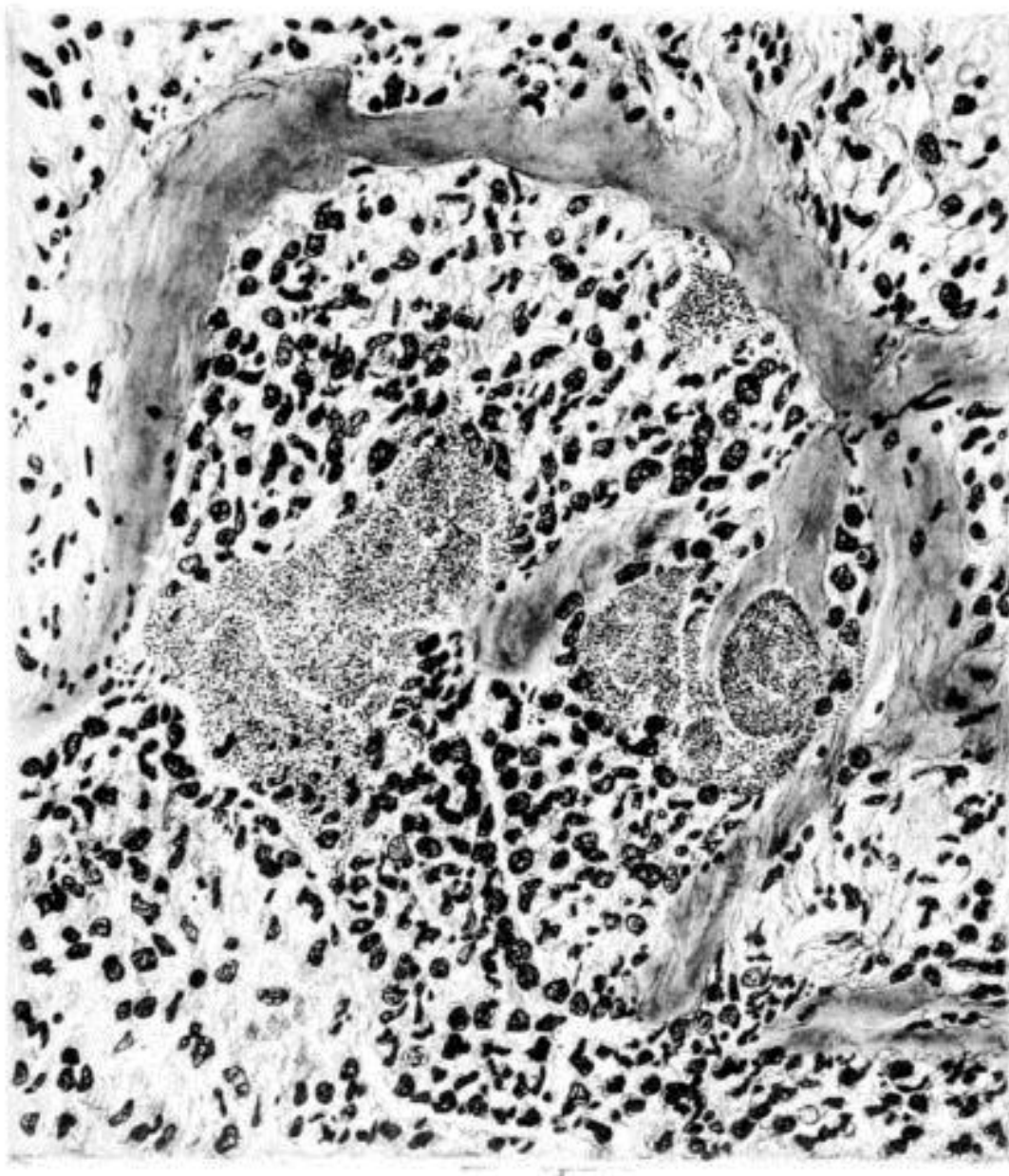


РИС. XXXII. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 100. БОЛЬШЕЕ УВЕЛИЧЕНИЕ ОЧАГА ПОРАЖЕНИЯ ПОКАЗАНО НА РИСУНКЕ [XXXI](#). СТЕНКА АЛЬВЕОЛЫ ПОЛНОСТЬЮ НЕКРОТИЗИРОВАНА: В ИЗОБИЛИИ ПРИСУТСТВУЮТ БАКТЕРИИ И ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫЕ ЛЕЙКОЦИТЫ.

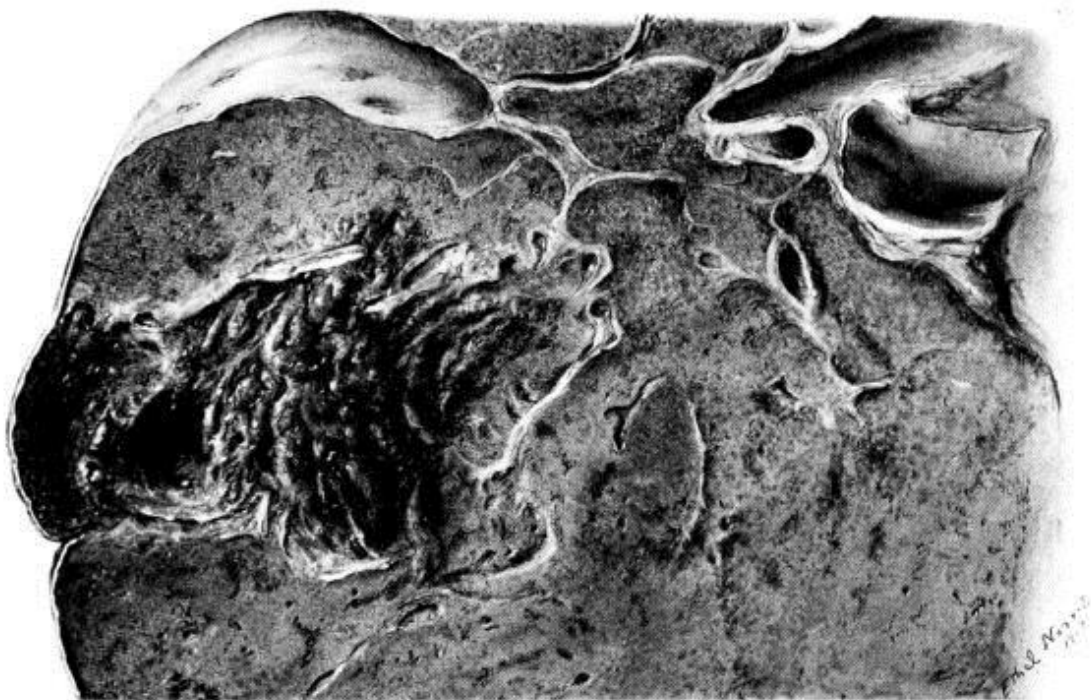


РИС. XXXIV. ВСКРЫТИЕ № 87. ПОПЕРЕЧНЫЙ РАЗРЕЗ ОБЛАСТИ ГАНГРЕНЫ, ПОКАЗАННЫЙ НА РИСУНКЕ [XXXIII](#).



РИС. XXXV. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 160. МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ РИСУНОК ГАНГРЕНОЗНОЙ ПОЛОСТИ, ПОКАЗАННЫЙ НА РИСУНКАХ XXXIII И XXXIV.

Только два примера кровоизлияния в прямые мышцы^[11] были обнаружены при девяти вскрытиях. В других местах это поражение было не только более частым, но и более обширным (2, 47, 50, 128, 140, и т.д.). Однако, к счастью, два случая в этой серии представляют собой свежее кровоизлияние и заживающий очаг поражения соответственно. Свежее кровоизлияние весьма характерно для некроза Зенкера, затрагивающего мышцы. В целом, это небольшое поражение, которое не затрагивает всю ширину прямой мышцы, как это может произойти, с последующим разрывом этой структуры (12, 162). Микроскопически многие мышечные клетки утратили свою исчерченность, неравномерно набухли и, как показывают трещины в них, по-видимому, хрупкие. Между мышечными волокнами и там, где их нет, преобладающим элементом экссудата являются эритроциты, но между этими клетками находится значительное количество фибрина, а также немного сыворотки (рис. LVI). Обращает на себя внимание отсутствие полиморфноядерных лейкоцитов. Второй пример мышечного поражения произошел у пациента, который умер на двадцать пятый день болезни. В целом, это также было небольшое поражение, хотя мышечные волокна в его месте были явно разорваны. Гистологически поражение является заживающим. Регенерации мышечных волокон (47, 156), как показано образованием типичных веретен, препятствует быстрое развитие фиброзного рубца (рис. LVII). Нагноения не произошло, и это также было верно для очаговых, геморрагических воспалительных процессов, которые встречались во многих различных местах по всему телу.^[12]

Возможно, очаговые геморрагические поражения чаще всего встречались в надпочечниках. Как правило, они локализовались в коре головного мозга, хотя встречались и медуллярные кровоизлияния. Масштабы процесса варьировали от незначительных кровоизлияний, связанных с некрозом всего нескольких клеток, до обширных, поражающих половину надпочечника. Микроскопическое исследование экссудата выявило те же элементы и примерно в тех же пропорциях, что описаны для аналогичного процесса в мышцах. Нередко показатели митоза в клетках надпочечников указывали на попытку устранения незначительного повреждения.

Кровоизлияния в слизистую оболочку пищеварительного тракта, включая желудок и кишечник, подобные тем, которые так часто встречаются на вскрытии при многих различных типах острых инфекционных заболеваний, конечно, обычны при гриппе; но, в частности, в одном случае было обнаружено поражение, которое придает значимость этим кровоизлияниям (47). Здесь участки слизистой оболочки, обычно круглые или овальные и варьирующие от половины до двух сантиметров в диаметре, часто с изъязвлениями в центре, микроскопически обнаруживают бактериальные эмболы в сосудах слизистой оболочки с геморрагическим выпотом, который разрушает архитектуру этой оболочки и распространяется в некоторых точках на подслизистый и мышечный слои (рис. LVI). Здесь возникновение бактериальных эмболов в сочетании с поражением предполагает, что они могут быть этиологически связаны с аналогичными процессами в других частях тела.

Приведенный выше пример кровоизлияния в слизистую оболочку пищеварительного канала представлял особый интерес не только из-за его возможной ценности для объяснения этиологии поражения здесь и в других местах, но и как интерпретация результатов вскрытия № 185, резюме которого прилагается ниже. Там геморрагическое поражение стенки мочевого пузыря привело к разрыву и доставило пациентку в хирургическую клинику больницы.

Вскрытие № 185.

Белая женщина в возрасте 46 лет была госпитализирована в больницу Нью-Хейвена 4 января 1919 года с жалобами на “кашель и головную боль”. Пятью днями ранее у нее была “простуда”, которую она смогла “вылечить” с помощью хинина и аспирина. “Простуда” повторилась два дня назад, и с тех пор у нее “частый озноб, ломота во всем теле и слабость”. Ее семья и прошлое не имели значения.

Физикальное обследование при поступлении показало заложенность глотки. Ниже нижнего угла лопатки справа отмечались тупость, бронховезикулярные шумы при дыхании и несколько мелких хрипов. В остальном обследование было отрицательным. Через три дня признаки в легких исчезли. На следующий день, после приступа кашля, она пожаловалась на то, что у нее что-то “лопнуло” в животе, и на общую боль в животе. Был поставлен диагноз разрыва мочевого пузыря, и с помощью катетера было взято 1400 кубических сантиметров кровавой мочи. Было решено провести немедленную операцию, и мочевой пузырь был обнаружен на ширину ладони над лобковым сочленением; задняя стенка была очень тонкой и представляла собой разрыв, простиравшийся от тригона вверх по средней линии на 7 сантиметров. Из малого таза было удалено целых 500 кубических сантиметров свернувшейся крови и мочи, но явных признаков перитонита обнаружено не было. В Мочеиспускательный канал был установлен постоянный грибовидный катетер, и разрыв был зашит. Брюшную полость закрыли с обеспечением дренажа. Пациент был возвращен в палату в сомнительном состоянии.

Ее температура при поступлении была 104 ° F, а после лизиса упала до 99 ° F. непосредственно перед операцией. После операции температура упала до 97 ° F., а через несколько часов поднялась до 99 ° F. Через тридцать шесть часов после операции у нее был озноб, длившийся десять минут, и ее температура поднялась до 105 ° F. через восемь часов, когда наступила смерть. Частота дыханий составляла тридцать в минуту до разрыва мочевого пузыря, когда она возросла до сорока в минуту и, что соответствует окончательному повышению температуры, возросла до 60 в минуту. Пульс шел по кривой, параллельной температуре, в диапазоне от 100 до 160 ударов в минуту.

Вскрытие было проведено через два часа после смерти, и основные выводы были следующими:—

Тело принадлежало женщине с умеренным ожирением. Трупное окоченение не развилось, но был отчетливый гелиотропный оттенок лица и шеи. Недавняя хирургическая рана между лобковым сочленением и пупком была в хорошем состоянии. Брюшина была слегка притуплена в нижней половине живота, а в малом тазу находилось около 100 кубических сантиметров слегка мутной жидкой жидкости с оттенком крови. Левая плевральная полость содержала около 200 кубических сантиметров слегка мутноватой жидкости янтарного цвета, но правая сторона была свободна от жидкости. Хотя клинически пневмония не проявлялась, было обнаружено, что оба легких сильно поражены некротизирующей и организующейся бронхопневмонией с гнойным бронхитом, подобным тому, что уже было описано. Поскольку в данном случае характерным является поражение мочевого пузыря, а в других органах нет ничего такого, что не было бы описано где-либо еще, дальнейшее описание будет ограничено им.

Стенка мочевого пузыря была тонкой и мягкой, и, судя по всему, зашитая рана находилась в хорошем состоянии. Сзади была геморрагическая зона шириной около 3 сантиметров, наиболее заметная под слизистой оболочкой, но затрагивающая все покровы. Слизистая оболочка была поверхностно изъязвлена вдоль этой области и была покрыта тонким, неоднородным фибринозным экссудатом. Кроме того, под слизистой оболочкой было

разбросано несколько небольших геморрагических очагов, совершенно отличных от более крупного.

При микроскопическом исследовании одним из поразительных признаков была эрозия слизистой оболочки, причем кровоизлияния были наиболее заметны вдоль линии разрыва, но происходили и в других местах в нижележащих тканях. Это условие было обнаружено во всех изученных срезах. Другой особенностью было отсутствие воспалительного экссудата и очень слабая попытка заживления травмы, были видны только очень редкие полиморфноядерные клетки и фибробласты. На срезах брюшины были обнаружены лишь отдельные отложения фибрина с редкими полиморфноядерными клетками.

С. РАЗЛИЧНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

В этой серии случаев поражения в других частях тела недостаточно постоянны или важны, чтобы заслуживать особого внимания.^[13] Кровоизлияния иногда обнаруживались в других структурах, особенно в яичках. Обычный мутный отек паренхиматозных органов, конечно, замечен и во многих случаях был связан с фактическим клеточным некрозом как в печени, так и в почках. Такие некрозы обычно носят очаговый характер, и иногда митотические образования в клетках извитых канальцев почек или в печени могут быть аналогичным проявлением предшествующего повреждения. В нашей серии не было обнаружено острого нефрита.^[14] На опухших клетках печени часто отчетливо видны желчные канальцы, и это появление может быть связано с различной степенью желтухи, которая встречается часто, хотя причиной желтухи, по всей вероятности, является гемолиз эритроцитов, вызванный инфицирующими микроорганизмами. Единственным другим обнаруженным поражением, имеющим достаточную важность для упоминания, была гиперемия оболочек головного мозга и отек мозгового вещества, по всей вероятности, зависящий от отека. Был обнаружен один пример гнойного менингита.^[15] Расширение правой половины сердца с большей или меньшей степенью спланхического нагрубания является настолько распространенным признаком острых заболеваний легких, что вряд ли заслуживает подробного обсуждения.

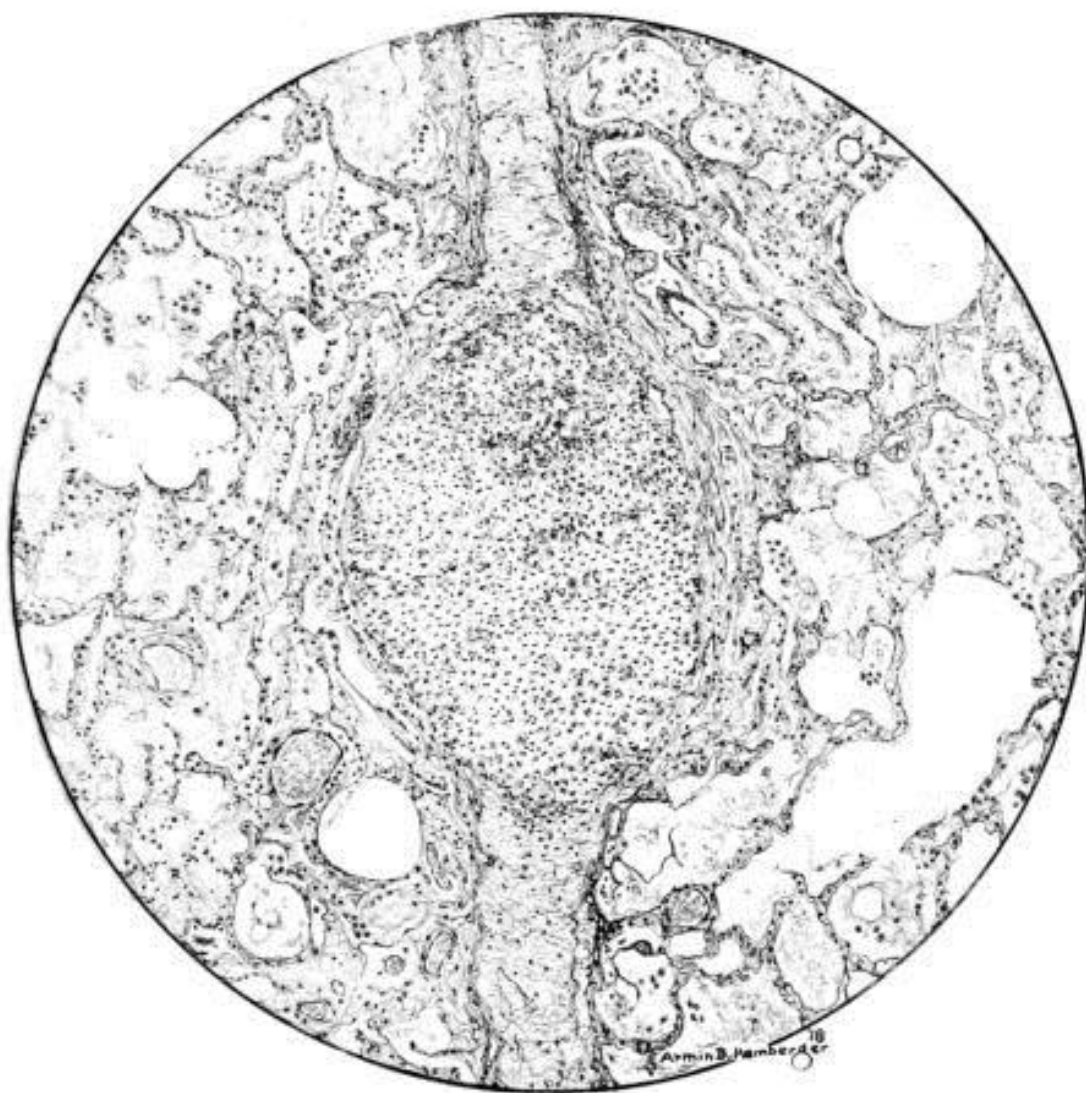


РИС. XXXVI. ВСКРЫТИЕ № 133. НЕБОЛЬШОЙ АБСЦЕСС В ОТЕЧНОЙ ПОЛОСЕ МЕЖДОЛЬКОВОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.



РИС. XXXVII. ВСКРЫТИЕ № 114. ИЛЛЮСТРИРУЕТ НЕОБЫЧНУЮ АНАТОМИЧЕСКУЮ КАРТИНУ При ГРИППЕ — ОБШИРНЫЙ ФИБРИНОГНОЙНЫЙ ПЛЕВРИТ. БРОНХИАЛЬНЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ ВЫДЕЛЯЮТСЯ ИЗ-ЗА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА, КОТОРЫЙ ИХ ЗАТРОНУЛ.

Поразительной особенностью гриппа является возникновение абортов в случаях, осложненных беременностью. Из девяноста пяти случаев, включенных в этот отчет, двадцать семь были женщинами, из которых три умерли без родов (три месяца, шесть месяцев, срок), у трех был полный аборт (один, три месяца и два, шесть месяцев), и один (шесть месяцев) находился в процессе аборта. В наши задачи не входит обсуждать связь между беременностью и этим осложнением. Здесь желательно просто указать на то, что, хотя в неосложненных случаях гриппа беременность не влияет на течение заболевания, в случае развития пневмонии смертность как для матери, так и для ребенка определенно увеличивается (57, 148, 164).

Действительно, установить конкретное поражение плаценты было бы трудно, поскольку кровоизлияние является частью нормального процесса отделения плаценты. Однако геморрагическое поражение при гриппе представляется правдоподобным объяснением частоты абортов при этом заболевании.

Краткие сведения.

Наиболее важными внелегочными поражениями при гриппе являются поражения кроветворной и сосудистой систем. Первые типичны для общего негнойного воспалительного процесса и характеризуются в большинстве случаев картиной, мало чем отличающейся от той, что встречается при брюшном тифе, хотя гиперплазии лимфаденоидных тканей, наблюдаемой при последнем заболевании, нет. Более важные поражения связаны с сосудистой системой; флебиты и артерииты встречаются, но не так часто, как кровоизлияния в костную систему, в паренхиматозные органы и в слизистые оболочки полых органов. Эти геморрагические некрозы могут быть этиологически связаны с капиллярными бактериальными тромбами.

IV. СРАВНЕНИЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ ГРИППЕ С ПОРАЖЕНИЯМИ, ВЫЗВАННЫМИ ВДЫХАНИЕМ ЯДОВИТЫХ ГАЗОВ

Непосредственно перед началом эпидемии гриппа в Нью-Хейвене в этой лаборатории были завершены экспериментальные исследования воздействия большого количества различных токсичных газов на дыхательные пути. Это было начато при поддержке Минного бюро, и впоследствии, после образования Службы химической войны, работа получила поддержку не только этого подразделения армии, но и Главного хирургического управления. Были предоставлены исключительные возможности для экспериментов на животных. Были изучены все стадии воспалительного процесса в дыхательных путях, от наиболее острой, возникшей через несколько часов после воздействия на животное высокой концентрации газа, до очень хронических, которые возникали в результате сублетальных концентраций и приводили к поражениям, возникающим при умерщвлении животных много месяцев спустя.

Несомненно, будет выдвинуто возражение, что, имея в виду анатомическую картину респираторных поражений, вызванных раздражающими газами, нельзя беспристрастно проводить аналогию между ними и поражениями легких при гриппе. Однако между этими двумя процессами существует такое фундаментальное и поразительное сходство (128), что аргумент упрощается.

А. ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ В СРАВНЕНИИ С СИСТЕМНОЙ СПОСОБНОСТЬЮ К КОМПЕНСАЦИИ

Симмерс (141) и Оберндорфер (108) уже сравнивали гриппозные легочные осложнения с чумной пневмонией, и вполне возможно, что другие обнаружат фундаментальное сходство с другими молниеносными воспалительными реакциями. Воспаление, серия процессов, проявляющихся после повреждения ткани, которая все еще сохраняет свою жизнеспособность, модифицируется другим важным фактором, которым обычно пренебрегают, а именно состоянием организма-хозяина. Как следствие, воспалительная реакция легко может иметь сходные проявления, даже несмотря на разнообразие первичных возбуждающих агентов. Это было наглядно продемонстрировано для многих различных реактивных процессов, и все же это может рассматриваться как проблема для тех, кто придерживается мнения, что специфические бактериальные агенты обязательно вызывают характерные анатомические проявления. Проанализируйте уровень знаний о различных реакциях на туберкулезную палочку до того, как этот микроорганизм был выделен; и затем имейте в виду, что здесь мы имеем дело с заболеванием, возбудитель которого, несмотря на существующую неопределенность относительно его специфической природы, вызывает поражение, которое прокладывает путь для вторжения в дыхательные пути многих различных организмов. Степень реакции может зависеть от системной способности к компенсации, а также от степени первичного повреждения в конкретной системе органов. Несомненно, эти два фактора должны занять свои места в балансе, на противоположной стороне которого находится тот или иной вторичный бактериальный захватчик.

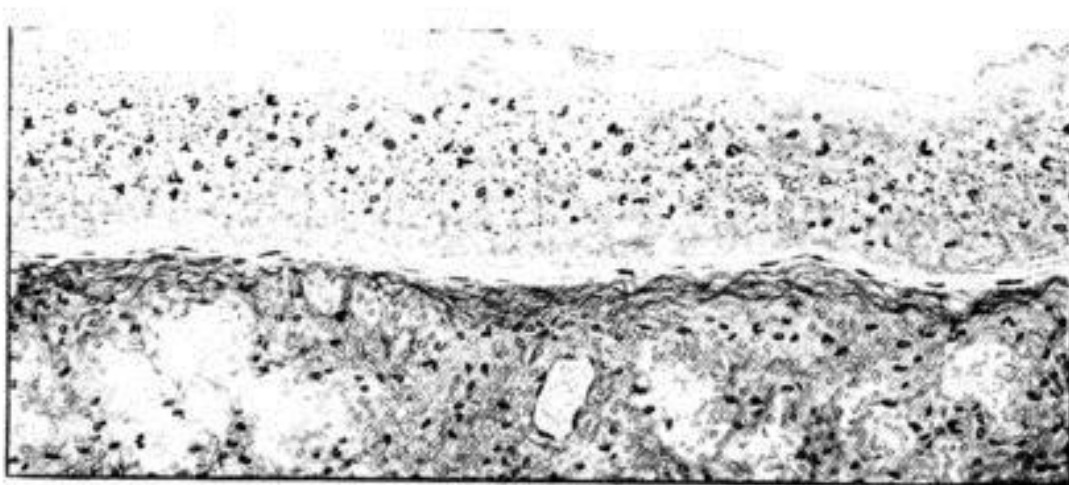
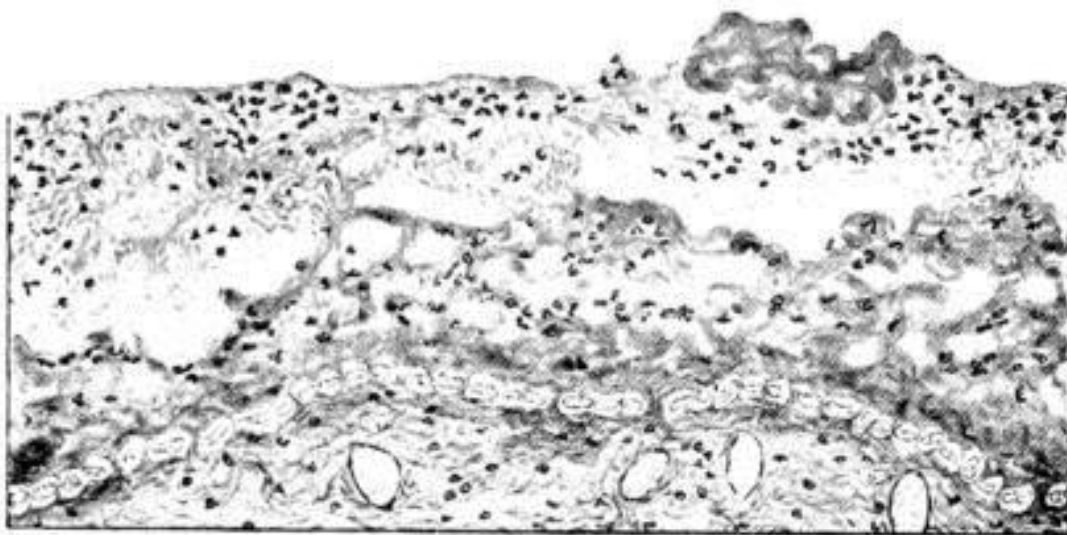


РИС. XXXVIII. НА ВЕРХНЕМ РИСУНКЕ, АУТОПСИЯ № 116, ПОКАЗАН СВЕЖИЙ ФИБРИНОГНОЙНЫЙ ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ЭКССУДАТ. КЛЕТКИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПЛЕВРЫ ОПУХШИЕ И ЗАМЕТНЫЕ. НА НИЖНЕМ РИСУНКЕ, АУТОПСИЯ № 100, ПОКАЗАН ДРУГОЙ, БОЛЕЕ ПОЗДНИЙ ТИП. ЭЛЕМЕНТЫ ЭКССУДАТА РАСПАЛИСЬ, ОБРАЗОВАВ СЛИЗИстую МАССУ. СРАВНИТЕ РИСУНОК XXXVII.

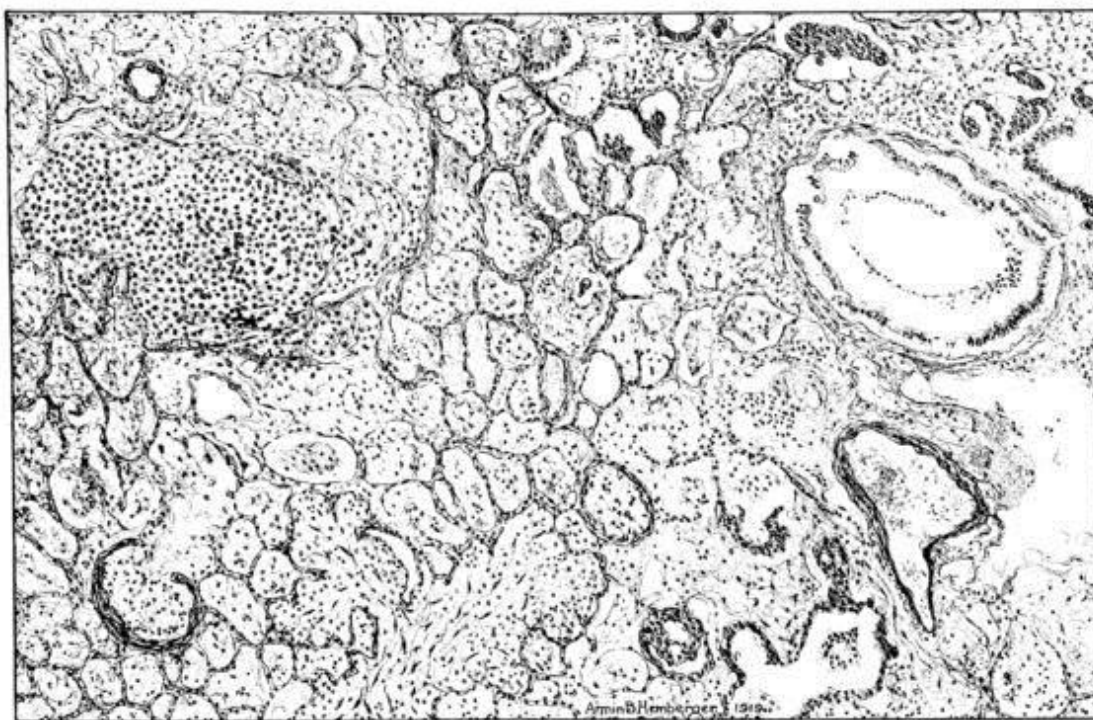


РИС. ХLI. СНИМОК ВСКРЫТИЯ № 140. ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ РИСУНОК С НИЗКОЙ МОЩНОСТЬЮ ХАРАКТЕРНОГО ЛЕГКОГО На БОЛЕЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СТАДИИ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ И ОРГАНИЗУЮЩИЙ БРОНХИОЛИТ И ПЕРИБРОНХИОЛИТ СВЯЗАНЫ С ОРГАНИЗАЦИЕЙ ЭКССУДАТА В АЛЬВЕОЛАХ. ПРОЦЕСС ОРГАНИЗАЦИИ НЕСКОЛЬКО ЗАТЕМНЯЕТСЯ ОТЕКОМ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ XI, XXXIX, XI И XLIV.

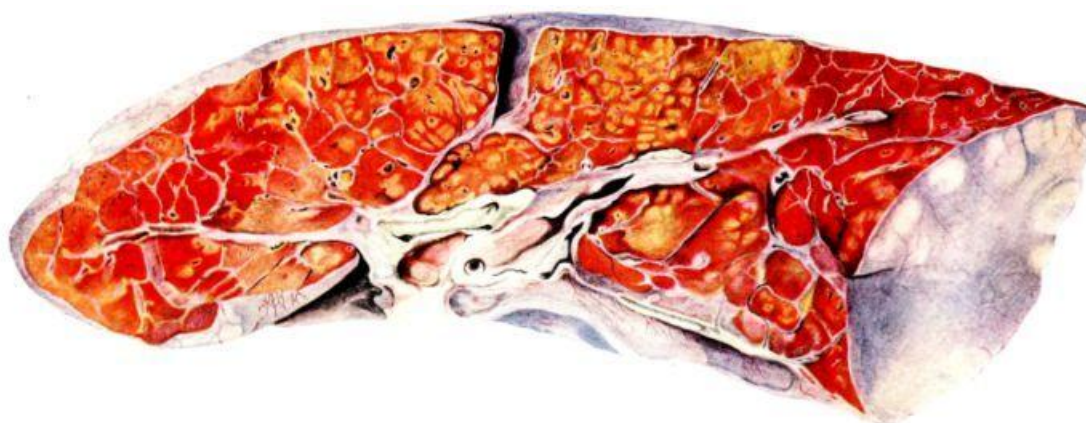


РИС. XXXIX. ВСКРЫТИЕ № 140. ПРАВОЕ ЛЕГКОЕ. ГИСТОЛОГИЯ ЛЕГОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЭТОМ СЛУЧАЕ ПРОИЛЛЮСТРИРОВАНА На РИСУНКАХ XI, XLI И XLIV. НЕКРОТИЗИРУЮЩИЕ ПЕРИБРОНХИАЛЬНЫЕ ОЧАГИ ЗАМЕТНО ВЫДЕЛЯЮТСЯ, И ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКССУДАТА В ОКРУЖАЮЩИХ АЛЬВЕОЛАХ ТАКЖЕ ОТЧЕТЛИВО ВИДНА На ПРИВЕДЕННОМ ВЫШЕ РИСУНКЕ.

Научная медицина достигла того эволюционного периода, когда, в дополнение к специфическому инфицирующему микроорганизму, связанные с ним этиологические факторы занимают важное место в интерпретации заболевания. Все больше и больше внимания уделяется последним факторам и той роли, которую они играют в развитии респираторных инфекций. Множество различных факторов открывают легочные ворота для микроорганизмов и, таким образом, заканчиваются серьезным респираторным воспалительным осложнением, которое в противном случае могло бы быть относительно

легким заболеванием. За последние два года это было продемонстрировано в отношении кори.

По вышеуказанным причинам не только непосредственное действие, но также осложнения и последствия вдыхания раздражающих газов нормальными здоровыми животными выступают в качестве основы для более полной интерпретации респираторных заболеваний в целом.

В. ПЕРВИЧНАЯ ТРАВМА

За немногими исключениями, исследованные газы оказывают наиболее выраженное воздействие на дыхательные пути. Однако они различаются локализацией поражений и степенью повреждения. Например, иприт в высоких концентрациях оказывает некротизирующее действие на все дыхательные пути, вплоть до самой легочной паренхимы. При вдыхании в более разбавленной форме он поражает гортань и трахею и расходуется до того, как достигает легких. В случае с фосгеном верно обратное. Верхние дыхательные пути поражены лишь незначительно. Выраженные поражения затрагивают бронхиолы, альвеолярные протоки и распространяются на альвеолярные стенки легкого. Хлор, хотя и вызывает менее тяжелое поражение верхних дыхательных путей, чаще проникает через все разветвления трахеального дерева в легкие.

С помощью витальных красителей (трипановый синий) можно легко продемонстрировать, что эти газы убивают эпителий дыхательных путей и распространяются через этот поверхностный клеточный слой к более глубоким тканям стенки бронхов и легочной ткани, полностью убивая ее, подобно тому, как едкое химическое вещество разрушает стенку желудка.

Когда хлор и фосген попадают в легкие, немедленно начинается интенсивный реактивный процесс. Застойные изменения, кровоизлияние в легочную паренхиму как в альвеолах, так и в субплевральных и интерстициальных тканях, а также богатый белком серозный экссудат занимают передний план острой картины и клинически сопровождаются интенсивным цианозом, сильной одышкой, кровоизлияниями, бронхореей, а также легочной и подкожной интерстициальной эмфиземой. Под микроскопом обнаруживается гиалинизация стенок бронхиол или альвеолярных протоков, которые в этот острый период расширяются и образуют картину, очень необычную при более частых типах воспаления дыхательных путей. Это также свидетельствует о гиалинизации стенок альвеол, обычно тех, которые находятся в непосредственной близости от более крупных дыхательных путей. Интерстициальный отек и кровоизлияния, часто периваскулярного характера, лишь затемняются толстым, почти коллоидоподобным материалом внутри самой альвеолы. При окрашивании фибрином на этой стадии этот экссудативный элемент обнаруживается в удивительно больших количествах. Фибрин не только покрывает стенку альвеолы, но и пересекает эту структуру и часто образует внутрикапиллярные пробки. Фактически, помимо красных кровяных телец, сыворотки и фибрина, часто можно увидеть не только избыток полиморфноядерных лейкоцитов в сосудах легких, но и те, которые появляются в процессе миграции в течение нескольких часов после воздействия животного.

Животные, пережившие эту стадию, часто позже умирают от типичного легочного процесса. Хотя процесс часто бывает псевдолобарным, он может быть долевым по протяженности, и с

течением времени часто встречается более определенное вовлечение долей. При локализации воспалительного процесса общий отек, гиперемия и более мягкие реакции в других отделах легкого имеют тенденцию к ослаблению и могут полностью отсутствовать в течение нескольких дней. Клиническая картина, по крайней мере у экспериментального животного, также предполагает более типичное проявление респираторной инфекции — появляются лейкоцитоз, задержка хлора и т.д. Часто пневмонии, как долевые, так и дольковидные, осложняются грубым размягчением, а гистологически - некротизацией стенок бронхов и альвеол. Рецидив активной легочной инфекции не является редкостью и, возможно, связан с этими очаговыми участками некроза.

С. ТЕНДЕНЦИЯ К ОБРАЗОВАНИЮ БРОНХИОЛЯРНОГО И АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЭКССУДАТА

Последствия после воздействия газа могут быть значительно отсроченными. Они возникают не только у животных с характерными острыми симптомами, но и, особенно при применении фосгена, у тех животных, у которых после воздействия газов не наблюдалось серьезных немедленных клинических эффектов. Они зависят от того факта, что легочный процесс имеет очень заметную тенденцию к организации, процесс, который затрагивает не только экссудат в альвеолах, но и экссудат внутри бронхиол. Организующий процесс может присутствовать в обеих этих частях легкого или может быть ограничен только бронхиолой и приводить к прогрессирующему нарушению входа и выхода альвеолярного воздуха, так что ателектаз и эмфизема становятся постоянными и, в свою очередь, приводят к сужению сосудистого русла, что в конечном итоге приводит к правосторонней сердечной декомпенсации. Также встречаются бронхоэктазы; они могут быть канальцевыми, связанными с организацией пневмонического процесса в непосредственной близости от них, или мешковидными, если смерть не последовала за разрушением стенки бронха.

Сравните эту картину с таковой при гриппозной пневмонии и ее последствиях; в обоих случаях сначала наблюдается острое диффузное поражение легких, инициированное острым трахеобронхитом или возникающее одновременно с ним и проявляющееся клинически одышкой, цианозом, окрашенной кровью, обильным выделением мокроты и даже интерстициальной эмфиземой; затем тенденция к локализации и некротизации пневмонического процесса; и, наконец, если острый период пережит, образование легочного и бронхиолярного экссудата с последующим бронхиолит и бронхоэктазы. При еще более тщательном сравнении сходство сохраняется. Начальное или раннее расширение альвеолярных протоков, столь характерное при отравлении газом, также занимает передний план гистологической картины при гриппе. Эти расширенные структуры более заметны из-за красных лентообразных нитей, которые покрывают поверхность и часто затрагивают стенки. Сходная некротизация, различающаяся по своей глубине и охватывающая даже все стенки альвеол, происходит при обоих этих состояниях. Сходные кровоизлияния на ранней стадии, разрыв стенки альвеолы с интерстициальной и подкожной эмфиземой, некротизацией, гангреной и локализацией в одних и тех же местах характеризуют два поражения и не обнаруживаются с одинаковой однородностью ни при одном другом типе респираторных заболеваний.

D. ВАЖНОСТЬ ТРАХЕИ И ЕЕ РАЗВЕТВЛЕНИЙ КАК ЗАЩИТНОГО МЕХАНИЗМА ОТ ИНФЕКЦИИ ЛЕГОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ

При отравлении газом было продемонстрировано, что за первоначальным повреждением эпителия более крупных дыхательных путей следует инвазия легочной паренхимы бактериями полости рта. За повторными посевами изо рта перед воздействием газа на животное последовало выделение тех же микроорганизмов, включая пневмококки, стрептококки, стафилококки и грамотрицательную гемоглобинофильную мелкую палочку из легочного легкого. Они попадают в легкие после разрушения или выведения из строя защитного механизма (70) верхних дыхательных путей — в легкое, которое было настолько повреждено раздражающим газом, что бактерии, безвредные в нормальной глотке, теперь находят благоприятную среду для своего развития. Воспалительная реакция, которая развивается в пневмонию, возможно, некротическую, возможно, организующуюся позже, может быть объяснена только совместным действием разъедающего газа и организмов, сапрофитных в нормальной полости рта, но в настоящее время патогенных в той или иной степени в легких, жизненные реакции которых были либо подавлены, либо нарушены газом.

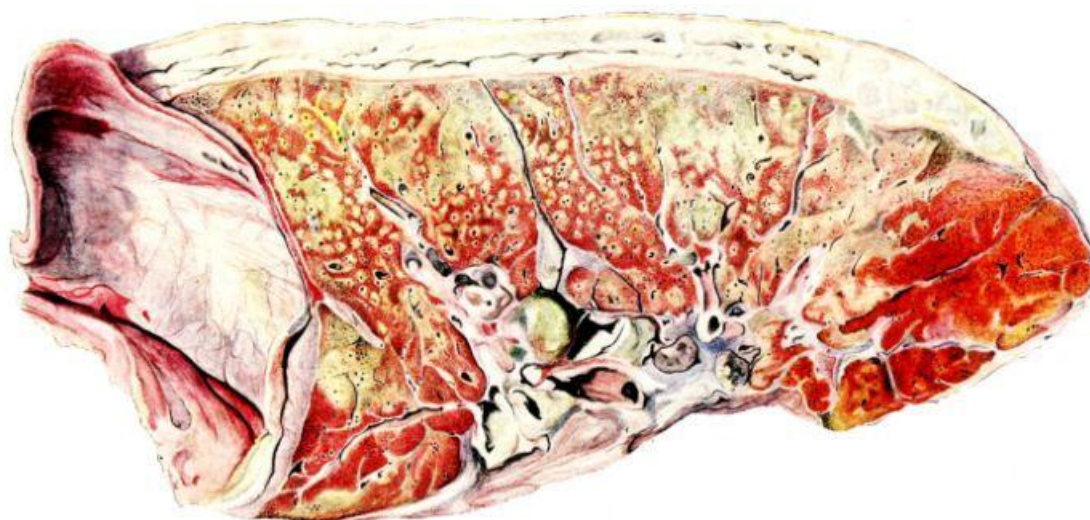


РИС. XL. ВСКРЫТИЕ № 140. ЛЕВОЕ ЛЕГКОЕ. ГИСТОЛОГИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ В ЭТОМ СЛУЧАЕ ПРОИЛЛЮСТРИРОВАНА На РИСУНКАХ [XI](#), [XLI](#) и [XLIV](#). ЭТИ ПРОЦЕССЫ, ПРОИЛЛЮСТРИРОВАННЫЕ На РИСУНКЕ [XXXIX](#), УСИЛИВАЮТСЯ, И На ПРИВЕДЕННОМ ВЫШЕ РИСУНКЕ ТАКЖЕ ПОКАЗАНА ОРГАНИЗАЦИЯ ОБШИРНОГО ГНОЙНОГО ПЛЕВРИТА.

Нет причин, по которым нельзя провести эту аналогию, нет причин, по которым мы не должны учитывать, что неизвестный этиологический агент при гриппе вызывает аналогичное повреждение или даже разрушение защитного механизма дыхательных путей. Аналогичным образом, газы и грипп повреждают саму легочную паренхиму, так что бактерии из воздуха и полости рта, которые попадают в поврежденное легкое, ^[16] инициируют процессы и вызывают осложнения, которые невозможно распознать.

V. ОСОБЕННОСТИ ГИСТОЛОГИИ ГРИППОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

A. СТЕПЕНЬ НАЧАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ

Одним из признаков, отличающих легочный процесс при гриппе от обычных видов воспаления легких, является диффузность (90). Особенно в ранних случаях или в случаях, которые заканчиваются смертельно на ранних сроках, часто поражаются оба легких, и при гистологическом исследовании обнаруживается незатронутой лишь небольшая часть легочной паренхимы. Экссудат, в основном бесклеточный, представляет собой наиболее заметную особенность сыворотки. Картина представляет собой неоднородную пневмонию с промежуточными участками того, что можно было бы назвать отеком, хотя фибрин часто обнаруживается в свернувшемся белковом материале. Ранним стадиям обычных видов пневмонии, например долевой, уделялось настолько мало внимания, что невозможно сказать, инициирует ли диффузное поражение легочной паренхимы процесс, который позже локализуется в одной или нескольких долях. Начальный отек при гриппозной пневмонии является выражением широко распространенного раздражения. Если повреждение не распространилось глубоко, отек может исчезнуть в течение относительно короткого времени, и отслоившиеся клетки выстилки заполнят альвеолы; те, которые остаются в своем нормальном положении, часто находятся в процессе деления (рис. XLVII). Вполне возможно — и эта точка зрения уже была озвучена, — что этот отек является фактором распространения инфекции и, возможно, ответственен за диффузность пневмонического процесса, который может последовать за этим. Если жидкость представляет собой просто серозный экссудат, она может не играть существенной роли в тяжелых острых симптомах, проявляющихся у этих пациентов, поскольку было показано, как при экспериментальных поражениях, вызванных раздражающими легкими газами, так и при орошении легких, с помощью которого может быть достигнут обширный искусственный отек легких, что присутствие жидкости в легких само по себе не вредно (161).

B. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТ

Другой поразительной особенностью воспалительного процесса при этом заболевании является обширный геморрагический экссудат, клинически проявляющийся в виде свежей красной крови в обильной мокроте. В тканях кровь всегда достаточно хорошо сохраняется. Он может рассеиваться диффузно через клеточный экссудат (рис. XXIV) или настолько обильно, что область напоминает инфаркт (рис. XXV). Эти геморрагические очаги, которые значительно различаются по размеру, обнаруживаются не только в случаях, которые заканчиваются смертельно в течение нескольких дней, но могут возникнуть в любое время во время острого проявления заболевания. Они представляют собой преувеличенную форму покраснения печени, и трудно понять, как такие красные очаги могли когда-либо смениться участками серой пневмонии. Широко распространенным утверждением, по крайней мере в учебниках патологии, является то, что стадия покраснения печени при пневмонии следует за периодом нагрубания и предшествует серой форме. Эта интерпретация остается под вопросом в отношении поражений, которые встречаются при гриппе, а также в отношении тех, которые наблюдаются после вдыхания газа. Несомненно, на стадии нагрубания легкое имеет красный вид, усиливаемый бесклеточным серозно-волокнистым экссудатом в альвеолах, через который видны сильно закупоренные сосуды. На этой стадии легкое имеет прозрачность при грубом осмотре, чего нет при увеличении клеточного состава альвеол. Эта

картина не является той, о которой чаще всего говорят как о красном окрашивании печени; поскольку, хотя в целом это выглядит как относительно красное легкое, возникают трудности с ее гистологической корреляцией, поскольку экссудат состоит не из красных клеток, а в основном из сыворотки и фибрина. Красный цвет может сохраняться даже тогда, когда в альвеолах, стенки которых заметно налиты кровью, находятся многочисленные полиморфноядерные лейкоциты и шелушащиеся клетки альвеолярной стенки. Позже, когда кровообращение в зоне пневмонии нарушается, альвеолярный экссудат определяет общий цвет кожи, и значительное количество красных кровяных телец может быть затемнено большим процентом белых.

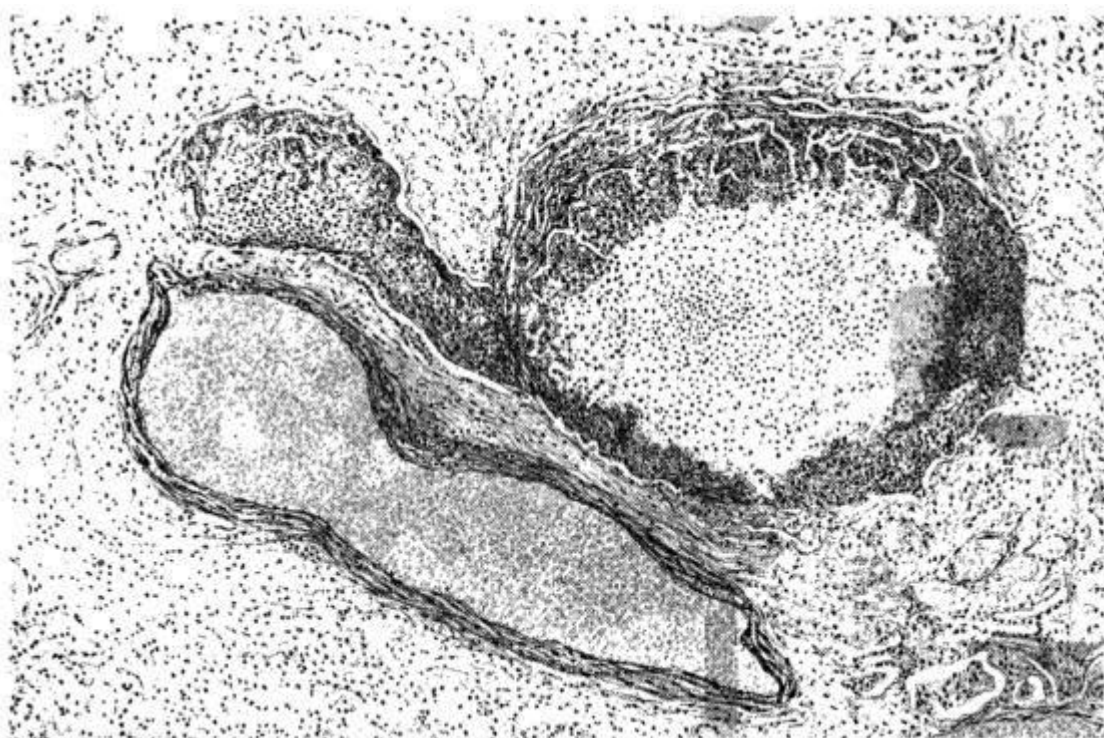


РИС. XLII. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 133. ЯВЛЯЕТСЯ ГОРАЗДО БОЛЕЕ ПОЗДНЕЙ СТАДИЕЙ ПРОЦЕССА, ПОКАЗАННОГО НА РИСУНКЕ [XXXI](#). ПРИ ИНКАПСУЛИРОВАННОМ БРОНХИОЛЯРНОМ И ПЕРИБРОНХИОЛЯРНОМ АБСЦЕССЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ДИФфуЗНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКССУДАТА В ОКРУЖАЮЩИХ АЛЬВЕОЛАХ.

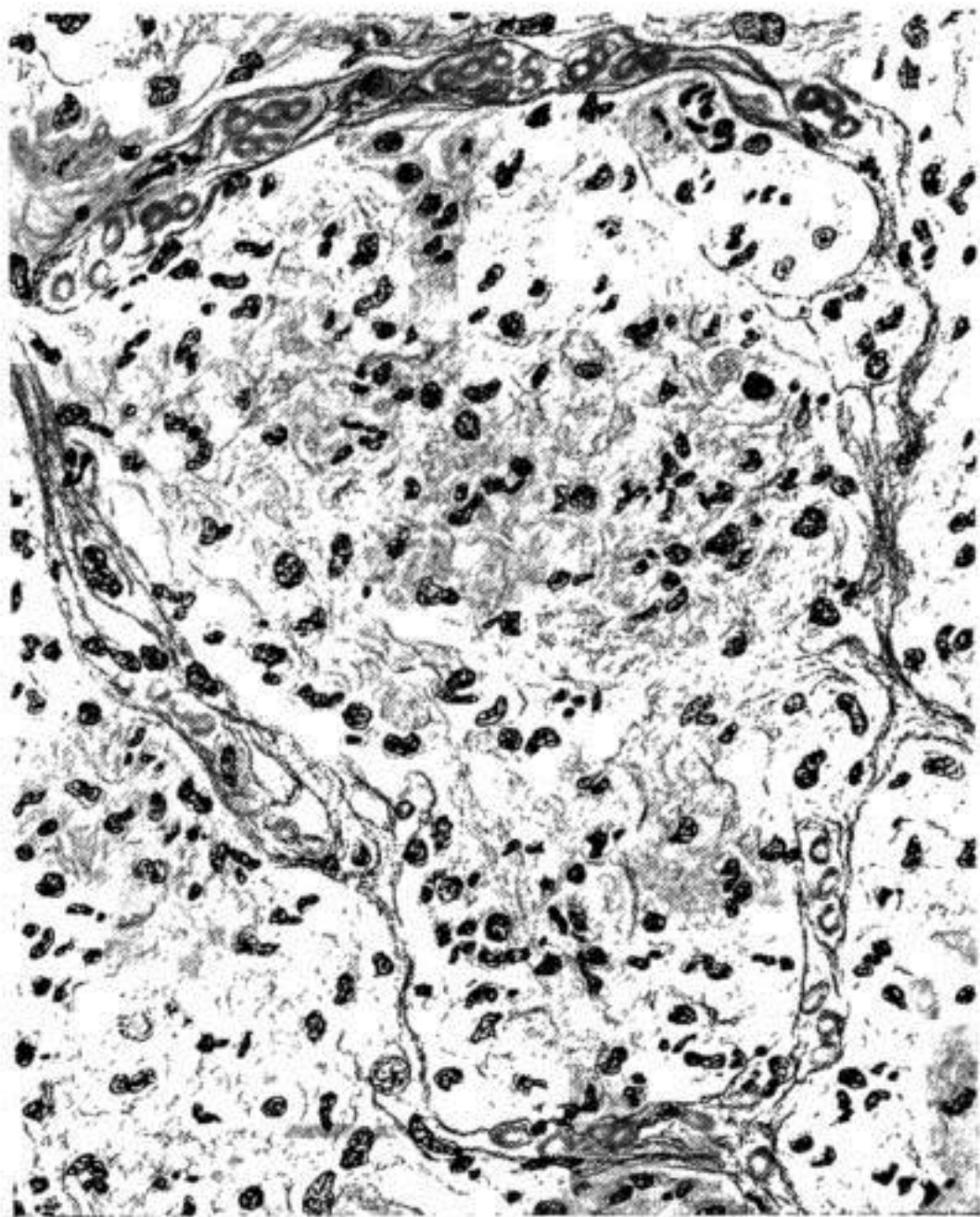


РИС. XLIII. СТЕНКИ АЛЬВЕОЛ ТОНКИЕ, А ЭКССУДАТ ИЗ КРАСНЫХ КРОВЯНЫХ ТЕЛЕЦ И ШЕЛУШАЩЕГОСЯ ЭПИТЕЛИЯ ЧАСТИЧНО ГИАЛИНИЗИРОВАН.

Появление красных кровяных телец там, где экссудат в основном красного цвета, вряд ли можно объяснить простым процессом диапедеза. Действительно, имеется достаточно доказательств того, что они выводятся путем рексиса через повреждения сосудистой стенки. Этот феномен не может быть продемонстрирован в областях, где компактная масса эритроцитов облитерирует альвеолярное пространство (рис. XXV), но в менее прочно консолидированных альвеолах, где преобладают эритроциты (рис. XXVI) картина стенки альвеолы очень поучительна. Капилляры могут быть выпуклыми и содержать почти исключительно эритроциты. Часто эпителий воздушного пространства отшелушивается, так что нет ничего, что могло бы свести к минимуму выступание набухших сосудов. Эти капилляры, покрытые такой тонкой стенкой, что разрыв кажется неизбежным, могут выступать подобно мешковидным аневризмам (101) в альвеолярное пространство (рис.

XXVI). По всей вероятности, эти мешочки действительно разрываются, и этот результат был бы одним из объяснений утечки большого количества красных кровяных телец. В нескольких случаях наблюдалась такая картина, когда при незначительной реакции в месте разрыва эритроциты внутри сосуда были сплошными с накоплением аналогичных клеток в альвеоле. Дополнительные доказательства такого разрыва можно найти в тех случаях, когда сосуд разрушен. Здесь наблюдается накопление полиморфноядерных лейкоцитов в области разрушения в отличие от хорошо сохранившихся красных кровяных телец в остальной части сосуда (рис. XXVI). Приведенные выше снимки могут быть использованы для интерпретации выраженных очагов покраснения печени, которые могут принимать размеры, подобные инфаркту. Как уже было сказано, невозможно представить, что эти геморрагические участки, где альвеолы заполнены эритроцитами, когда-либо изменятся на серый тип уплотнения. Следовательно, представляется более вероятным, что цвет красного окрашивания печени при обычных типах пневмонии зависит от выраженного уплотнения сосудов, видимого сквозь относительно бесклеточную, прозрачную, серозно-волокнистую альвеолярную массу, а не от количества эритроцитов в экссудате.

С. АПЛАСТИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТ

Отсутствие клеточных элементов в альвеолярном экссудате часто наблюдается при гриппозной пневмонии (рис. XXI, XXII, XXIII). Эта картина была воспроизведена экспериментально на животных, которым бензол сделал апластику, особенно в отношении их миелоидных элементов (160). Пневмония, вызванная интратрахеальной инсuffляцией, быстрее приводит к летальному исходу у апластичных животных, и вполне возможно, что отсутствие клеточной реакции является объяснением отсутствия резистентности, демонстрируемой высокой смертностью от гриппозной пневмонии. Часто фибринозная масса, диффузно рассеянная по легкому, богата бактериями. В отсутствие клеток полиморфноядерного ряда развитие бактерий, по-видимому, ничем не ограничено. Апластический экссудат клинически связан с отсутствием миелоидной реакции в периферическом кровообращении. Количество лейкоцитов может быть определенно снижено, даже несмотря на то, что ткани были поражены гноеродными организмами, обычной реакцией на которые является определенный лейкоцитоз. Единственное объяснение заключается в том, что миелоидные структуры были повреждены, вероятно, неизвестным вирусом заболевания.

Д. ГИАЛИНОВЫЙ НЕКРОЗ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Гиалинизация эпителия, выстилающего альвеолярные протоки (47, 48), также заслуживает особого внимания (рис. V, XV, XVI). Этот процесс может распространяться через стенку протока и часто наблюдается в альвеолярных стенках по всему пораженному легкому. Вся стенка альвеолы может быть однородной по внешнему виду, но иногда только тромб, образовавшийся в ее сосудах (41), представляет это изменение (рис. XVII). Альвеолярная, а также бронхиолярная стенки утолщены однородным материалом, в котором невозможно дифференцировать клеточные тела и экссудат. Этот острый некроз, как уже упоминалось, встречается при отравлении газом, но необычен при других известных типах респираторных

инфекций. Несомненно, это предвестник более деструктивных поражений, обычно обнаруживаемых на более поздних стадиях заболевания, — абсцессов, которые распространяются через стенки бронхов (рис. XXXI), некротизирующие участки пневмонии, в которых обнаруживаются огромные скопления бактерий (рис. XXXII) и истинной гангреной (рис. XXXIII, XXXIV, XXXV). Разрушение стенки альвеолы на ранних стадиях заболевания играет причинную роль в возникновении подкожной эмфиземы (рис. XVIII и XIX). Этой важной фазе гистологических изменений при гриппозной пневмонии уделялось мало внимания и, за одним или двумя исключениями, в литературе не упоминается (8, 162).

При интерпретации этой некротизации единственная полезная аналогия предлагается с острыми респираторными поражениями, возникающими после вдыхания ядовитых газов. С помощью витальных красителей было продемонстрировано, что хлор быстро вызывает некроз из-за прямого действия газа. Поскольку некроз также происходит с фосгеном, при разложении которого, вероятно, выделяется соляная кислота, имеются предполагаемые доказательства того, что за этот процесс ответственен галоген. В настоящее время проводятся исследования по определению связи кислотообразующих свойств различных штаммов организмов с типом и течением легочного экссудата.

Е. ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС

Сходство между острыми поражениями при гриппозной пневмонии и теми, которые возникают после вдыхания ядовитых газов, привело к предсказанию в ранних исследованиях, что, если процесс не прекратится смертью, бронхиоларные и альвеолярные изменения приведут не к восстановлению ткани до нормального состояния, а к организации, которая, в свою очередь, вызовет механические изменения в легочной ткани. Это предсказание сбылось; облитерирующий бронхиолит (рис. XI и XLVIII), бронхоэктазы (рис. L и XII) и организующая пневмония (47, 92, 156, 162) (Фиг. XXXIX, XL, XLI, XLIV, XLV) имели место, несмотря на то, что временной интервал для смертельных исходов от посторонних или второстепенных причин был коротким.

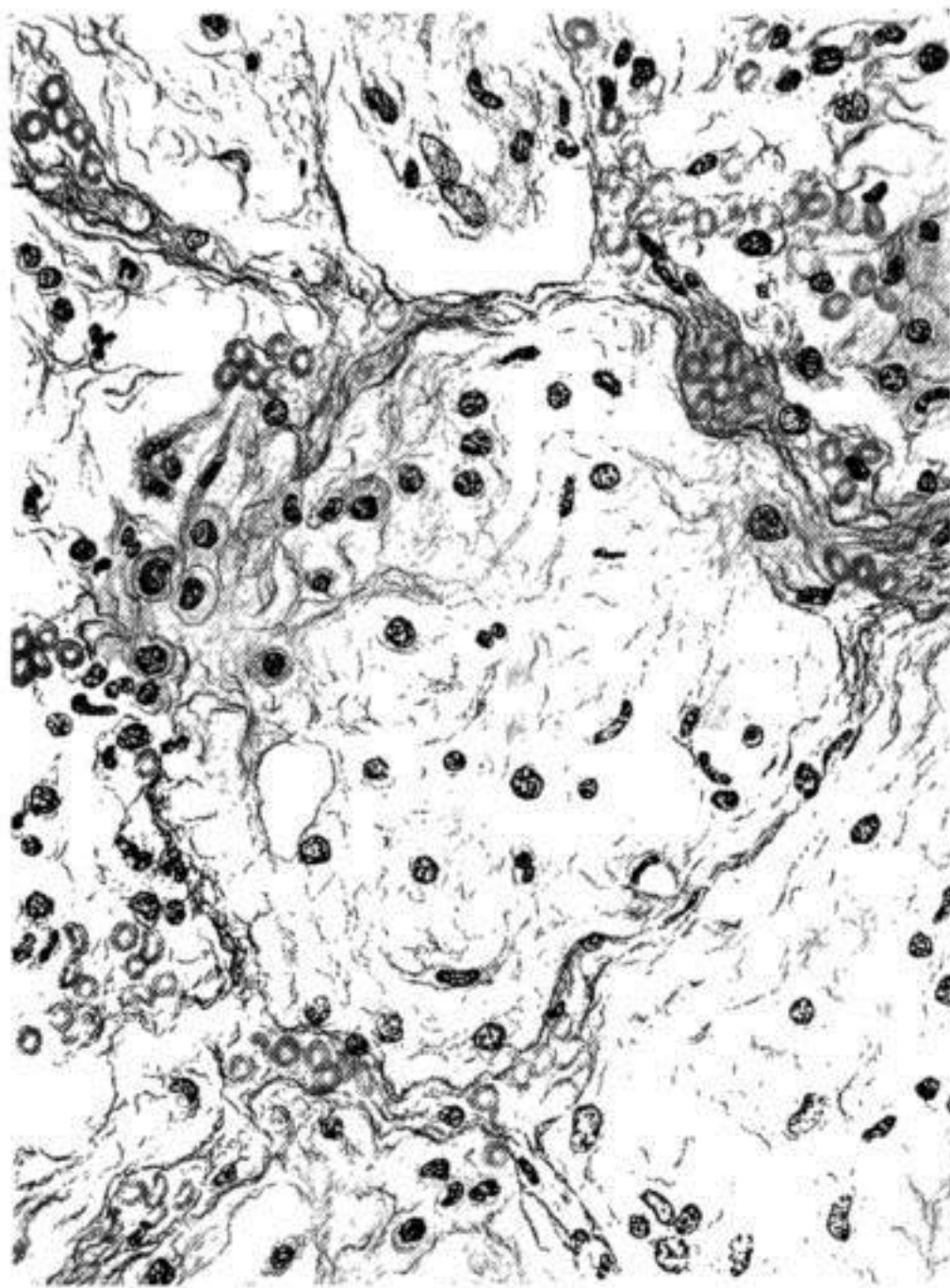


РИС. XLIV. СТЕНКИ АЛЬВЕОЛ ЧАСТИЧНО СТЕРТЫ. АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ЭКССУДАТ ОРГАНИЗОВАН, НО ТЯЖИ ФИБРОЗНОЙ ТКАНИ РАЗДВИНУТЫ ИЗ-ЗА ОТЕКА.

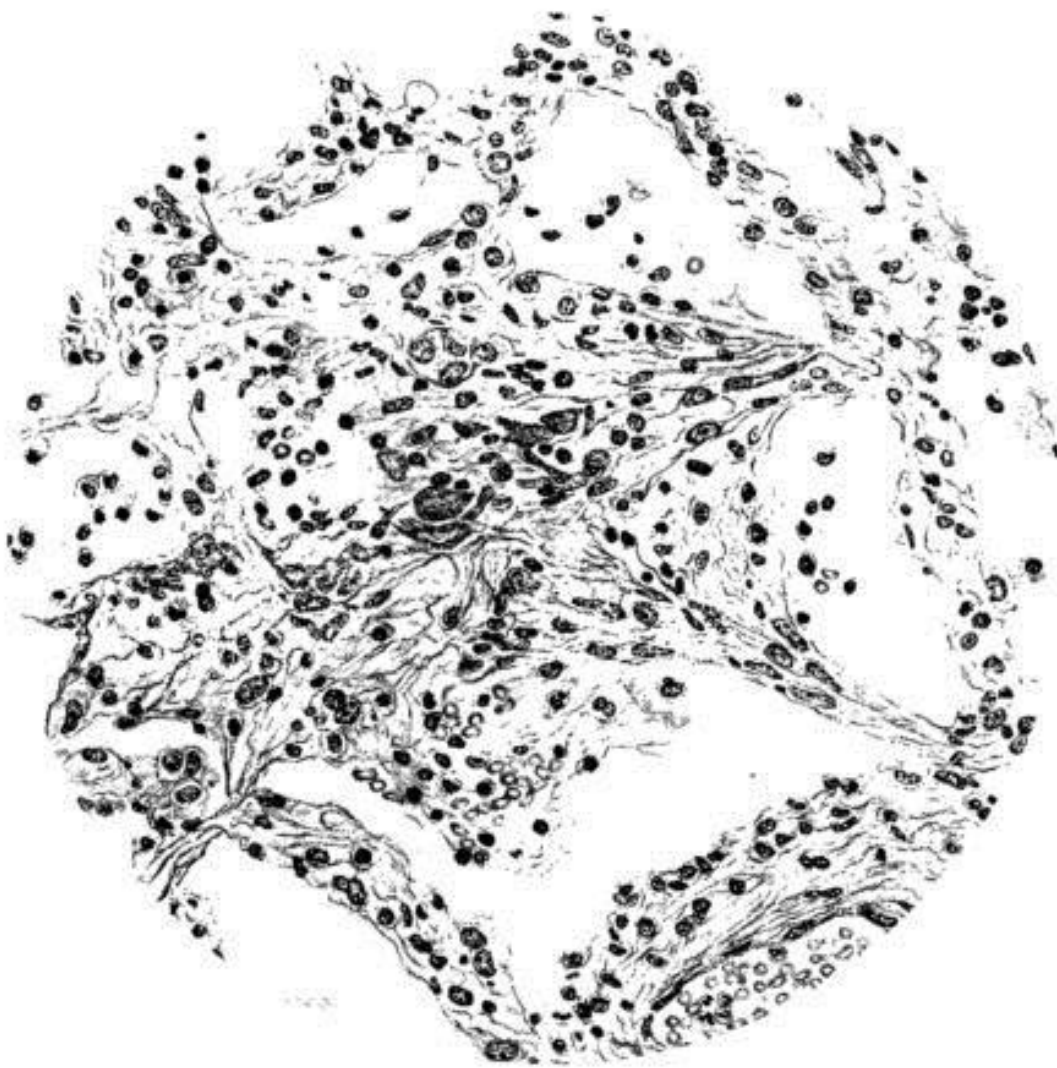


РИС. XLV. ВСКРЫТИЕ № 163. ОРГАНИЗАЦИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЭКССУДАТА ПОСЛЕ СТИХАНИЯ ОСТРОГО ПРОЦЕССА. СРАВНИТЕ РИСУНОК [XLIV](#).

Рассасывание экссудата при пневмонии с восстановлением ткани до нормального состояния является результатом, настолько отличающимся от обычной судьбы воспалительного экссудата, что привлекает большое внимание. Возможно, самые поразительные результаты исследования этого предмета были недавно опубликованы Клайном (69). Основываясь на предыдущих экспериментах (70), в которых было продемонстрировано, что кровообращение в легочно-воспаленном легком нарушено, и что по этой причине достаточное количество сыворотки не может достичь экссудата, чтобы подавить протеолитическое действие лейкоцитарных ферментов, Клайн ввел нормальную сыворотку в консолидированное легкое трахеальным путем и убедительно показал, что это привело к организации альвеолярного экссудата. Это, конечно, может объяснить разрешение, но без дальнейшего изучения трудно понять, как сыворотка может достигать экссудата, ингибируя аутолиз и, таким образом, стимулируя организацию, в одном случае пневмонии и не в другом.

Сравнение с определенными процессами в других частях тела позволяет предположить природу этого стимула к организации при пневмонии. Например, хорошо известно, что за некрозом эпителия печени, возникающим в результате воздействия хлороформа, следует восстановление нормального состояния органа. С другой стороны, если некроз печени

вызван химическим агентом плюс бактериальным, деструктивное поражение затрагивает не только клетки печени, но распространяется на каркас органа и заканчивается циррозом. Несомненно, разница между реакцией после одного химического вещества и реакцией после химического воздействия плюс бактериальное повреждение заключается в более обширном разрушении в последнем случае, приводящем к стимуляции всех элементов органа, включая клетки печени, соединительную ткань и кровеносные сосуды. Соединительная ткань и сосудистые элементы обладают большей способностью к регенерации, чем клетки печени; следовательно, образуются грануляции, которые препятствуют менее активному репаративному процессу печеночных клеток. Если это сравнение применить к легочным изменениям при гриппе и после вдыхания ядовитых газов, то будет видно, что при обоих процессах начальные повреждения обширны, как было указано при обсуждении некротизации. Там, где поражение поверхностное, трахеальный, бронхиальный и альвеолярный эпителий быстро регенерирует и восстанавливает поврежденную поверхность. Однако там, где повреждения более обширны, альвеолярный и бронхиолярный экссудат трансформируется в грануляционную ткань, даже несмотря на то, что эпителий может проявлять необычную активность в попытке восстановить оголенный участок.

VI. ИНФЕКЦИЯ КАК ВОЗМОЖНЫЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Редко можно увидеть такую активность со стороны эпителия, которая часто встречается при гриппе. Альвеолы могут быть выстланы новообразованными кубическими клетками (рис. IV, XI, XLVII), а митотические фигуры в поврежденной слизистой оболочке бронхов встречаются в изобилии. Это может привести к предположению, что, если бы путь развития эпителия был ограничен, он бы скапливался, образуя типичное гнездо, подобно тому, как эпителий на краю заживающей хронической язвы кожи может скапливаться и распространяться довольно глубоко в ткань. В ряде случаев эпителиальная пролиферация была настолько обширной, что ее невозможно было гистологически отличить от инвазивного злокачественного новообразования (47) (рис. XLVIII и XLIX). Нет оснований полагать, что злокачественность не может быть результатом непрерывной стимуляции пролиферации эпителия при хроническом воспалительном процессе легких при гриппе, точно так же, как хроническая инфекция в легких мыши приводит к гораздо более высокому проценту спонтанных новообразований дыхательных путей у этого вида (132), чем у тех животных, у которых хронические воспалительные процессы легких встречаются редко. Действительно, будет интересно посмотреть, наблюдается ли в качестве позднего проявления увеличение числа ныне относительно редких эпителиальных новообразований в дыхательных путях человека.

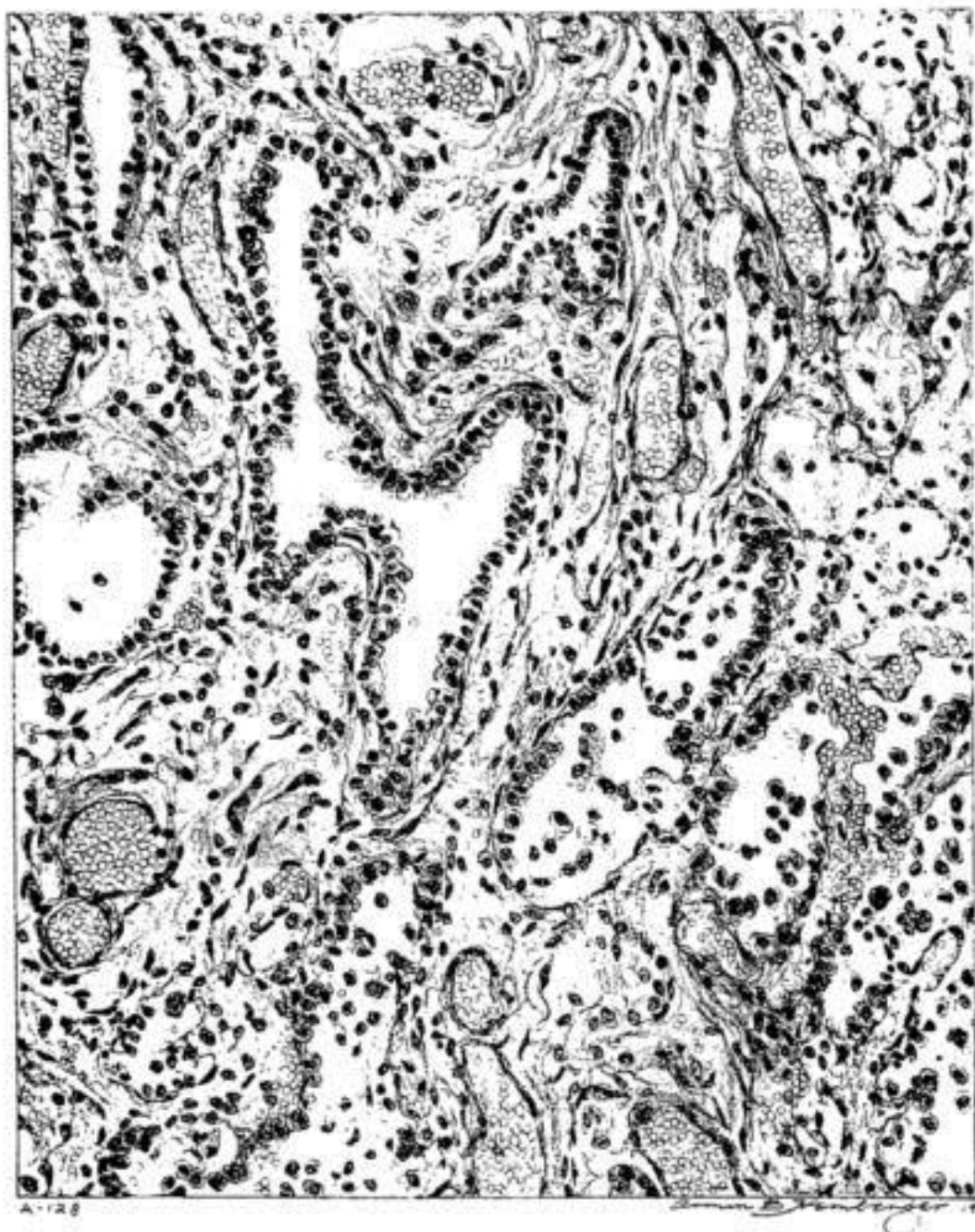


РИС. XLVI. ВСКРЫТИЕ № 128. ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДЕСЬ В ОСНОВНОМ ОГРАНИЧЕНА ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ТКАНЬЮ. АЛЬВЕОЛЫ ИСКАЖЕНЫ И СЖАТЫ, А ИХ ЭПИТЕЛИЙ ПРИНЯЛ КУБИЧЕСКУЮ ФОРМУ.



РИС. XLVIII. ВСКРЫТИЕ № 183. НА ЭТОМ РИСУНКЕ ПОКАЗАН РАСШИРЕННЫЙ БРОНХ, ПЕРЕНЕСШИЙ ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ БРОНХИОЛИТ. ФОРМИРУЕТСЯ ЭКССУДАТ В ОКРУЖАЮЩЕЙ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ. ЭПИТЕЛИЙ БРОНХОВ ИМЕЕТ ТОЛЩИНУ ВО МНОГО СЛОЕВ И ПРОНИК В ОКРУЖАЮЩУЮ ЛЕГОЧНУЮ ТКАНЬ. ОНА ИМЕЕТ ВИД ИНФИЛЬТРИРУЮЩЕГО ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО НОВООБРАЗОВАНИЯ. СРАВНИТЕ ЦИФРЫ [XI](#) И [XLI](#).

VII. БАКТЕРИОЛОГИЯ ГРИППОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

A. ОРГАНИЗМЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ГРИППОЗНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Определенные выводы можно сделать из литературы по бактериологии респираторных поражений, связанных с гриппом. Все отчеты показывают, что несколько организмов более или менее постоянно обнаруживаются при гриппе и гриппозной пневмонии: группа пневмококков, стрептококки (гемолитические, негемолитические, пандемические и т.д.) и палочка Пфайффера. Они могут встречаться поодиночке, вместе или с менее часто встречающимися организмами. Среди последних были зарегистрированы стафилококк, катаральный микрококк, бацилла пневмония (Friedlander), дифтероиды и неопределенные организмы (2, 48, 62, 67, 68, 92).

Другой особенностью было изменение преобладающего организма или организмов в разных местностях и в одной и той же местности в разное время. Например, Вольбах (Wolbach, 1922) из Кэмп-Девенса, Массачусетс, продемонстрировал наличие бациллы Пфайффера при вскрытии в двадцати трех случаях из двадцати восьми. В четырнадцатом это было в чистом виде. Киган (67 лет) из Челси, Массачусетс, также обнаружил его в восьмидесяти двух процентах легких при вскрытии, в тридцати одном проценте из которых он был в чистой культуре. Маккаллум (92), работавший в Кэмп-Ли, Вирджиния, обнаружил

преобладающий микроорганизм пневмококк IV типа и редко бациллу Пфайффера. “В больнице Джона Хопкинса аналогичные методы не выявили никаких бацилл гриппа”. Однако в Кэмп-Диксе, Нью-Джерси, МакКаллум обнаружил бациллу Пфайффера в каждом случае. В Кэмп-Гранте, Иллинойс, Хирш и Маккинни (60) заявляют, что эпидемия была вызвана вирулентным штаммом пневмококка и что бацилла Пфайффера не играла никакой роли. На военно-морской верфи в Пьюджет-Саунд Эли и его коллеги (37 человек) не обнаружили бациллу Пфайффера; они приписали эпидемию гемолитическому стрептококку. Гудпастур (48), работающий в той же больнице, что и Киган, сообщает, что бактерии, обнаруженные в декабре 1918 года и январе 1919 года, отличались от бактерий, обнаруженных в первые месяцы эпидемии, поскольку в последней группе гемолитический стрептококк был обнаружен в ста процентах случаев, а бацилла Пфайффера - в двенадцати процентах. Зарубежная литература показывает аналогичные вариации в бактериологии.

Организмы, связанные с гриппозной пневмонией, являются так называемыми “организмами полости рта”. Они обнаруживаются не только во рту и верхних дыхательных путях больных гриппом, но и у нормальных людей. Это указывает на тот факт, что бактерии полости рта получили доступ к легким, вероятно, уже поврежденным первичным агентом, в достаточном количестве, чтобы вызвать серьезный воспалительный процесс. В этой связи представляет интерес отметить относительно высокую частоту ротовых микроорганизмов, пневмококков III и IV типов, при гриппозной пневмонии по сравнению с менее частыми обитателями полости рта, типами I и II, которые ответственны за две трети случаев истинной долевой пневмонии (5, 45, 92, 121).

Только восемьдесят два случая в больнице Нью-Хейвена включены в следующий отчет. Обычные посмертные культуры были взяты из крови, легких, серозной жидкости, где бы она ни присутствовала, и экссудата из трахеи и бронхов в более поздних случаях. Кровь и серозные жидкости культивировали в нейтральном инфузионном бульоне и высевали на кровяной агар после двенадцати-тридцати шести часов инкубации. Культуры легких и бронхов наносили штрихами на планшеты с кровяным агаром, а в последней трети серии - на олеатную среду Avery's. Культуры исследовали в каждый последующий день и выбрасывали только через неделю. Несомненно, нам не удалось обнаружить *B. influenzae* во многих более ранних случаях из-за недостаточного знакомства с организмом, вариаций его морфологии (33) и неподходящих питательных сред. Организмы, приведенные в таблице ниже, включают только те, которые определены культуральными методами; те, которые обнаружены с помощью прямых мазков или в гистопатологических препаратах, не учитываются. (См. Таблицу № I.)

В. СВЯЗЬ ТИПА ОРГАНИЗМА С ПОРАЖЕНИЕМ ПЛЕВРЫ

Гемолитический стрептококк часто обнаруживался в связи с гнойными плевральными выпотами при гриппе, Thomas (146), Stone and Swift (138), Ely et al. (37); а Гудпасстур (48) предположил этиологическую взаимосвязь между типом выпота и инфицирующим организмом при гриппе, как это было выдвинуто в отношении аналогичной эмпиемы после кори в армейских лагерях. В больнице Нью-Хейвена *Streptococcus hemolyticus* часто обнаруживали при несмертельной эмпиеме. Однако при посмертном исследовании частота этого организма в плевральных выпотах различных типов была не выше, чем у нескольких

других организмов, но это имело место только в двух случаях откровенной эмпиемы из этой серии. (См. Таблицу № II.)

С. ОТНОШЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНИЗМОВ К ТИПУ ПНЕВМОНИИ

Различные наблюдатели подчеркивали типы организмов, связанные с различными грубыми и микроскопическими проявлениями гриппозной пневмонии. Пфайффер описал перибронхиальный тип с гнойным бронхитом, из которого была выделена палочка гриппа, и такая же ассоциация была отмечена Маккаллумом (92), Вольбахом (162), Вегелином (156), Дитрихом (34) и другими. Опи и др. (110), однако, в серии, из которой *B. influenzae* был выделен более чем в восьмидесяти пяти процентах вскрытий, редко обнаруживали такую картину. Вольбах утверждает, что общая анатомическая картина при гриппозной пневмонии аналогична картине после кори, при которой в высоком проценте случаев был выделен гемолитический стрептококк. МакКаллум (93) классифицировал этот тип как интерстициальную пневмонию. Интересно отметить, что интерстициальная пневмония была редкостью во многих населенных пунктах, где в течение последнего года был распространен гемолитический стрептококк. Стоун и Свифт (138) утверждают, что “несмотря на преобладание стрептококка при вскрытии, было обнаружено только восемь случаев так называемой интерстициальной пневмонии в серии из пятидесяти пяти случаев”, а Гудпасстуру (48) не удалось найти ни одного примера в серии из шестнадцати случаев. Пневмококки типов I и II, часто встречающиеся при обычных формах долевой пневмонии, были обнаружены исключительно в ходе этой эпидемии. Однако сообщалось о типе II (67, 107), присутствующем примерно в той же пропорции, что и при истинной долевой пневмонии (5). Чикеринг и Парк (25) описали серию случаев пневмонии, вызванной стафилококком, характеризующихся множественными милиарными абсцессами. Однако некротизация и образование абсцессов были яркими признаками патологии этой эпидемии, даже когда наличие стафилококка не было доказано. Недавно Уодсворт (154) экспериментально продемонстрировал, что организация пневмонии не является результатом одного только пневмококка или стафилококка, а возникает только тогда, когда оба организма связаны. Напротив, Блантон и Айронс (12) обнаружили, что “не было никакой разницы в природе процесса, вызываемого *streptococcus*, *pneumococcus* или бациллой гриппа”.

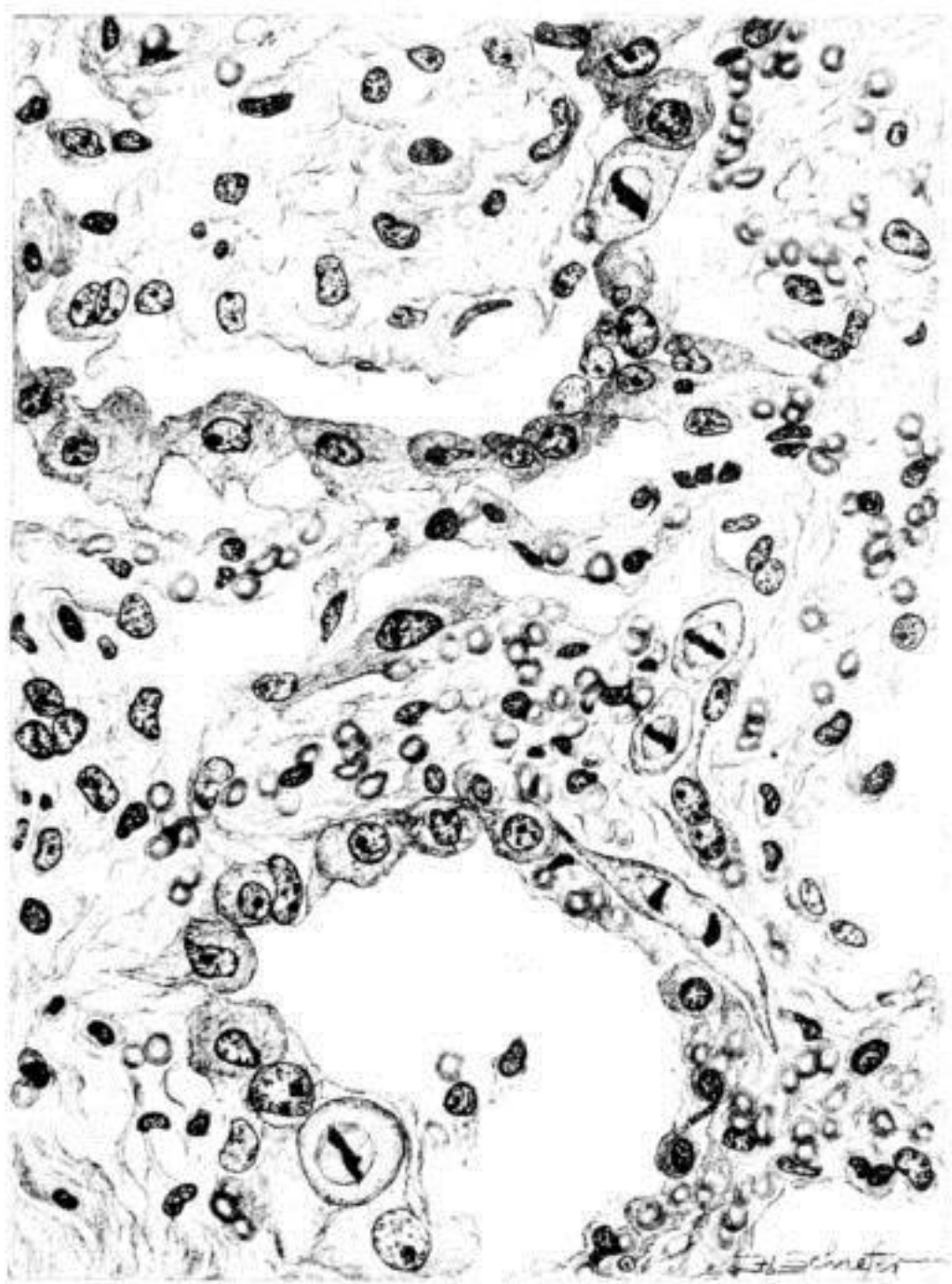


РИС. XLVII. ВСКРЫТИЕ № 100. РАЗРАСТАНИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЭПИТЕЛИЯ В ЧАСТИ ЛЕГКОГО, ЛИШЬ НЕЗНАЧИТЕЛЬНО ПОРАЖЕННОЙ ОСТРЫМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕССОМ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ [IV](#), [XI](#), [XLVIII](#) И [XLIX](#).

HELIOTYPE CO. BOSTON

ТАБЛИЦА I.

Посмертная бактериология.

Острый Гремучий
(34 случая)

некротический
(36 случаев)

организации
(12 случаев),

общая
всех
типов

	кр ов и,	лег ких ,	пл ев ра ль но й жи дк ост и	тра хе и и бр он хов	вс его слу ча ев за бо ле ва ни я	кр ов и,	лег ких ,	пл ев ра ль но й жи дк ост и	тра хе и и бр он хов	вс его слу ча ев за бо ле ва ни я	кр ов и,	лег ких ,	пл ев ра ль но й жи дк ост и	тра хе и и бр он хов	вс ех слу ча ев	об ще го	пр оц ент а.
Ст ре пто ко кк. ге мо лит ич ес ки й стр епт ок ок к	8	12	7	2	12	8	9	3	1	9	7	8	5	3	8	29	35, 4
Ст ре пто ко кк. нег ем ол ит ич ес ки й стр епт ок ок к		7			7	2	5	1	5	5				0	12	14, 6	Ст ре пто ко кк. не ге мо лит ич ес ки й стр епт ок ок к
“В					0		2	1	2	2					0	2	2,4

ир ид ан с”																	
Ст ре пто ко кка				0					0	1	1	1		1	1	1.2	
· mu co su s ca ps ula tus																	
пн ев мо ко кка ти па II	3	4	3	1	4	3	4	1	2	4	1	3		1	3	11	13. 4
пн ев мо ко кк и III ти па	4	4	3		4		2	1		2	1	1			1	7	8.6
пн ев мо ко кка ти п И Ж	4	6	2	3	6	6	11	2	5	11		1		1	1	18	22.
Пн ев мо ко	2	3			3	3	2	5		5					0	8	9.7

ЭНТ
ер
ОК
ОК
К

Бактериологический анализ плеврального экссудата.

Острый молниеносный (34)					Некротизирующи й (36)					Организирующий (12)					Тотальный (все типы) (82)									
Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	Си ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	С и м , Т ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	и м , Т ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	к инт ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	Си ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	С и м , Т ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	и м , Т ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	к инт ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	инт ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	Си ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	С и м , Т ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	и м , Т ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	к инт ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	инт ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	Си ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	С и м , Т ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	и м , Т ер ро- Ин тер нет Бр ин- по др азд эле ни ям	в Т а р л у ь - Т а л ь - Т у р е	, ч т о у- С и - о н з а - я н ы е К у л ь - Т у р е	Э ф ф у- С и - о н з а - я н ы е К у л ь - Т у р е				

	1	5	2	8	3	2	1	6	1	1	3	2	7	5	8	6	2	2	1	5
Стр епт око кк. гем оли тик																		1		
Нег емо лит иче ски й стр епт око кк	3	1	2	1	3	1	0	2	4	2		0	2	2	2	3	7	1	4	
Стр епт око кка. “viri dan s”				0	1	1		2				0	1	1			2	2	5	
- стр епт око кк. mu cos us cap sul atu s				0				0			1	1			1	1	1	1	1	
пне вмо кок ка тип а II.	2	1	1	4	2	1	1	4			1	1	2	4	2	3	1	1	1	5
пне вмо кок ки III		2	1	3			2	2				0		2	3		5	7	7	

[illegible]

чае
в
пок
азы
вае
т
изб
ыто
к
пле
вра
льн
ой
жи
дко
сти.

% %

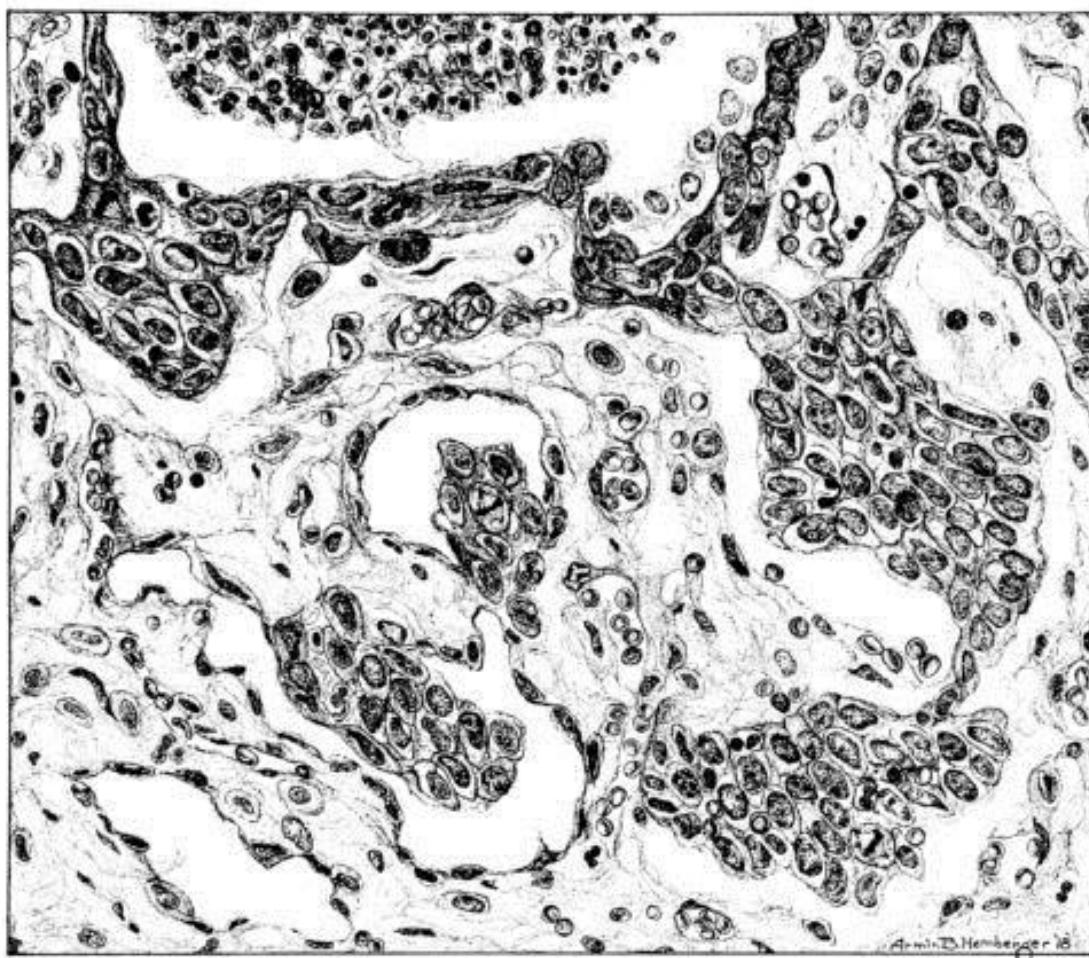


РИС. XLIX. АУТОПСИЯ № 122. УВЕЛИЧЕННАЯ ИЛЛЮСТРАЦИЯ ПРОЛИФЕРАЦИИ ЭПИТЕЛИЯ, КАК ПОКАЗАНО На РИСУНКЕ [XLVIII](#).

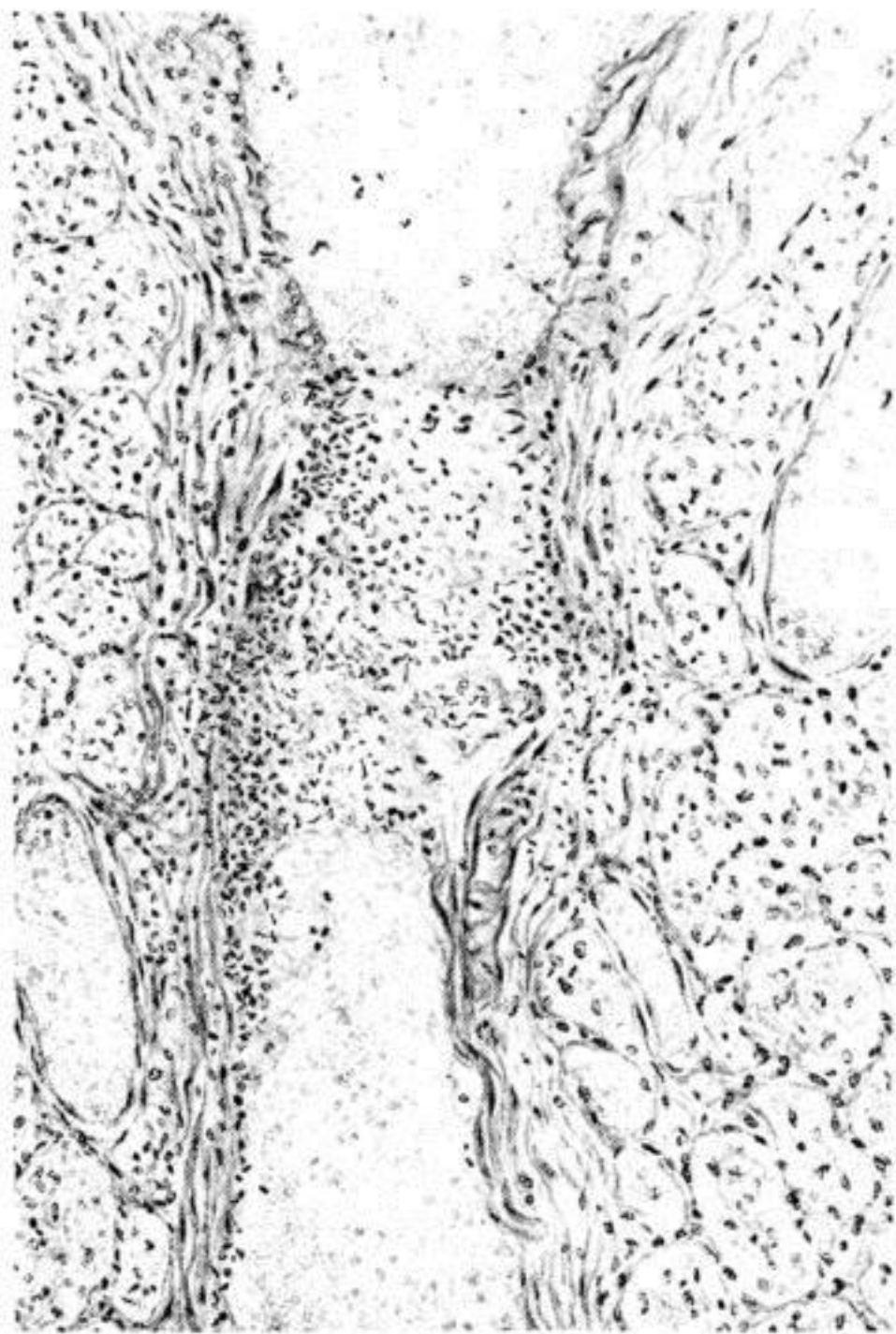


РИС. LI. ВСКРЫТИЕ № 107. ТРОМБ, СВЯЗАННЫЙ С ОСТРЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ В СТЕНКЕ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИОЛЫ.

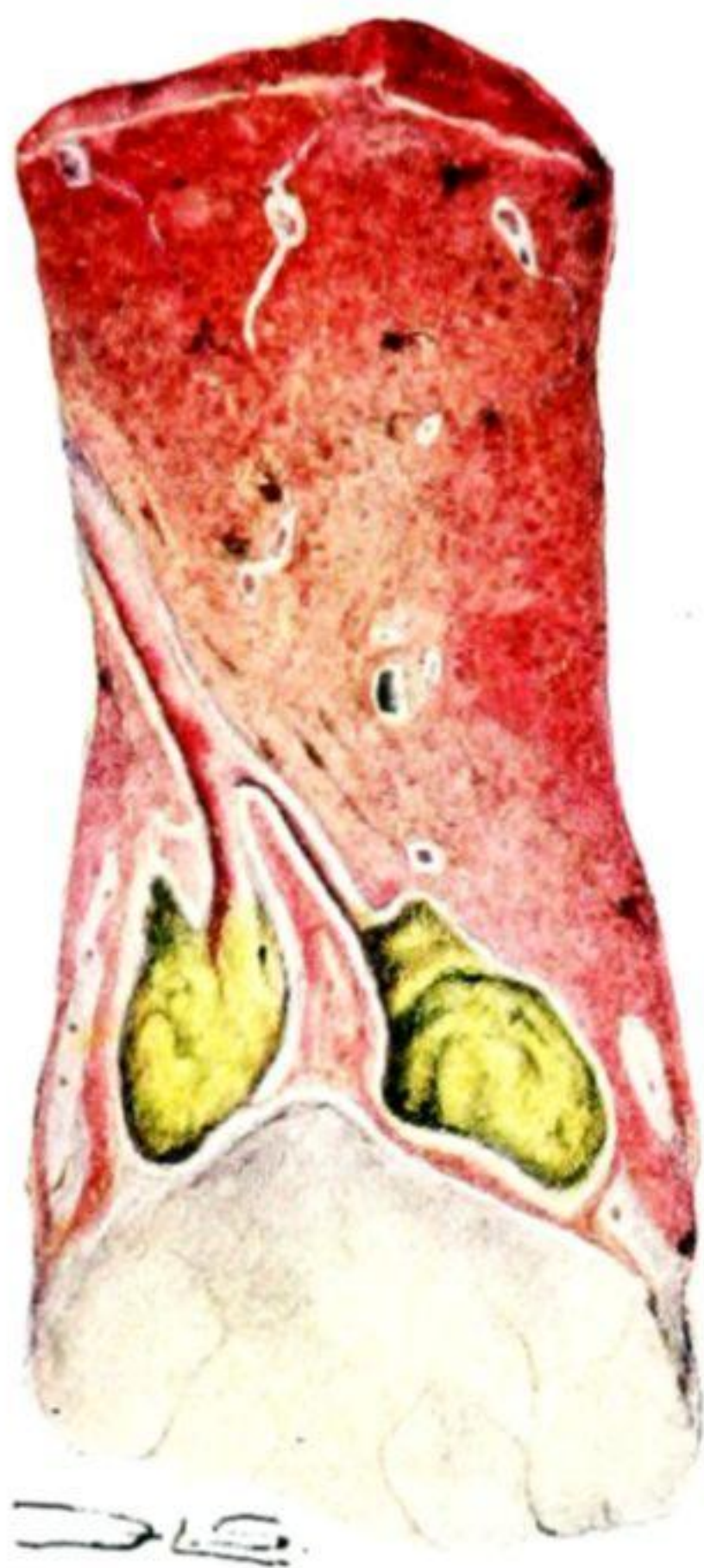


РИС. L. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 209. БРОНХОЭКТАТИЧЕСКИЕ ПОЛОСТИ В ОСНОВАНИИ ЛЕГКОГО. ГИСТОЛОГИЯ ЭТОГО ПОРАЖЕНИЯ ПРОИЛЛЮСТРИРОВАНА На РИСУНКЕ [XII](#).

ТАБЛИЦА III.—Бактериологический анализ в связи с пневмонией.

	Острый молниеносный (34)					Некротизирующий (36)					Организирующий (12)					(8 2)	
	Л о- б а р	Псе вдо- ду- ло- бар	На -и- бр он - чи -ал	Л об -у- ло ба р	То та л	Л о- б а р	Псе вдо- ду- ло- бар	Пе р- и- бр он - чи - ал ь	Л об -у- ла р	Ит ог	Л о- б а р	Псевд оним- ду-ло- бар	Перинат альный	в	Ит ог	,	
. hemolytic us	1			4	5				4	4	1	1			2	1	1
стрепток окк. hemolytic us и пневмококка					0					0	1				1	2	2
второй стрепток окка. гемолитический и пневмококковый стрепток окк IV типа				1	1						0	2	Стрептококка.		0	2	
гемолитический и пневмокок IV и стафилококки					0						0				1	1	1
Стрепток окк. hemolytic us и стрепток				1	1				0						0	1	

	1	1	2	0	0	2
стрептококка. hemolyticus и Б. influenzae						
стрептококка. гемолитический, В. influenzae и стрептококк. негемолитический			0	1	0	1
Стрептококк. гемолитический, В. influenzae и стафилококки			0		1	1
Стрептококк. hemolyticus и стафилококки		2	2	2	2	1
стрептококк. hemolyticus и М. катаральный			0	1	1	0
стрептококка. hemolyticus, М. катаральный и Б. mucosus capsulatus		1	1	0	0	1

стрепток окка. не hemolytic us	3	3	1	1	0	4
стрепток окк. не hemolytic us, пневмоко кк II и staphyloc изсо		0		1 1	0	1
стрепток окка. не hemolytic us, пневмоко кк IV и стафилок окки	1	1		0	0	1
стрепток окка. не hemolytic us и стафилок окки		0		1 1	0	1
стрепток окка. не hemolytic us и Б. mucosus capsulatu s		0	1	1	0	1
стрепток окка. не hemolytic us и М. катаррал ьным	1	1		0	0	1
стрепток окка. не hemolytic us и diphthero ids	1	1		0	0	1
стрепток окка.		0		0	1	1

капсулярная слизистая оболочка “viridans” и пневмококка И.	0	1	1	0	1
стрептококка. “viridans,”	0	1	1	0	1
Пневмококк IV и стафилококки					
пневмококка типа II	3	3	1	1	0
пневмококки III типа	4	4	1	1	0
пневмококк IV типа	2	2	1	1	2
пневмококка (неопределенный тип)	3	3	3	3	0
пневмококка типа II и Б. influenzæ	1	1	0	1	1
пневмококка типа II и Б. mucosus capsulatus	0	1	1	0	1
пневмококка типа II и стафилококки	0	1	1	0	1

типа и Б. influenzæ									
пневмококки III типа и стафилококки		0			0	1		1	1
пневмококк IV типа и Б. influenzæ	2	2	3	3	6			0	8
стафилококков		0			0			1	1
стафилококков и Б. influenzæ		0		1	1			0	1
стафилококков, Б. influenzæ и М. катарральным		0		1	1			0	1
Б. influenzæ и пневмококка (неопределенный тип)		0		2	2			0	2
Б. influenzæ и плеоморфные диплококки		0		1	1			0	1
энтерококк	1	1			0			0	1

Тип легочного процесса, а также поражающий организм сильно различались в разных местностях. Из приведенного выше краткого обзора будет видно, что, прежде чем предложенные выше ассоциации могут быть доказаны, необходимо представить гораздо более определенные доказательства.

Была предпринята попытка соотнести бактериологические данные в этой серии с распространением и типом легочного процесса. Они сведены в таблицу III. С первого взгляда

будет видно, что не прослеживается никакой взаимосвязи между типом отдельных или ассоциированных организмов и распространением пневмонии, будь то долевая, псевдолобарная, перибронхиальная или лобулярная, а также острая молниеносная, некротизирующая или организующая. (См. Таблицу № III.)

D. РЕЗЮМЕ И ОБСУЖДЕНИЕ

Путаница, существующая при ассоциировании различных типов бактерий с четко определенными и характерными анатомическими поражениями, справедлива не только для заболевания, возникающего спонтанно у человека, но и для его воспроизведения у экспериментальных животных. Обзор литературы показывает, что известны не все факторы, влияющие на формирование различных анатомических типов.

О соответствующих экспериментальных исследованиях недавно сообщили Блейк и Сесил из Армейской медицинской школы в Вашингтоне. Один кубический сантиметр очень вирулентного пневмококка (МЛД для мыши за сорок восемь часов равен одной миллионной части 1 кубического сантиметра), инокулированного обезьянам через кожу шеи в трахею сразу под гортанью, неизменно вызывал крупозную пневмонию, клинически и анатомически наиболее близкую экспериментальную версию спонтанной крупозной пневмонии человека. Эта работа указывает не только на возможное значение, которое может играть данный вид, но также указывает на роль инфицирующего организма, который, будучи достаточно вирулентным, вызывает характерную реакцию даже при инокуляции в минимальном количестве в трахею, в отличие от бронхиол или легочной ткани.

Пневмония, не связанная с одновременным или предварительным выведением из строя механизма верхних дыхательных путей, отличается от поражений легких, возникающих после кори, отравления газом, гриппа и т.д., и тех, которые экспериментально вызываются внутрибронхиальными инсуффляциями. У долевого типа вирулентность инфицирующего организма в сочетании, возможно, с видовой изменчивостью, что подразумевает различную способность организма—хозяина к реакции, по-видимому, является фундаментальным принципом. Остается определить, способны ли другие организмы, обладающие равной вирулентностью с пневмококком, вызывать характерные анатомические реакции при инокуляции аналогичным образом.

В другой группе, где бактерии полости рта не только свободно проникают в легочную паренхиму, но, по всей вероятности, также одновременно или предварительно повреждают легкие, обеспечивая надлежащую среду для относительно безвредных организмов, степень нарушения реакции, несомненно, будет зависеть от других факторов в той же степени, что и от инфицирующего организма. Среди этих неясных факторов наиболее важным, несомненно, является степень повреждения легочной ткани до проникновения микроорганизмов в эту область или одновременно с этим. Необходимо также учитывать системную способность к компенсации.



РИС. LI. ВСКРЫТИЕ № 194. ЛЕГКОЕ, В КОТОРОМ СОЧЕТАЮТСЯ ГРИППОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ И ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ. В ВЕРХНЕЙ ДОЛЕ ИМЕЕТСЯ ОГРАНИЧЕННЫЙ, ЗАСТАРЕЛЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ОЧАГ. СРАВНИТЕ РИСУНКИ [XXXIX](#) И [XL](#).

VIII. ВЫВОДЫ

Этиология гриппа неизвестна.

Портал входа для инициирующей причины также не определен.

Поражения органов дыхания, будь то первичные или вторичные, являются причиной высокой смертности от этого заболевания.

Поражениями дыхательных путей, характерными для этого заболевания и наиболее часто встречающимися, являются:

Острый трахеобронхит, связанный с диффузным поражением легочной паренхимы.

Гиалинизация эпителия дыхательных путей и некроз стенок альвеол с обширной интерстициальной эмфиземой и иногда с пневмотораксом.

Расширение терминальных бронхиол.

Апластический серофибринозный и геморрагический легочный экссудат.

Некротизирующий и организующий бронхиолит и пневмония: долевые, лобулярные, перибронхиальные, интерстициальные.

Последствия — облитерирующий бронхиолит и бронхоэктазы.

Разрастание альвеолярного и бронхиолярного эпителия.

Экстрареспираторные поражения при гриппе не являются ни постоянными, ни характерными. Независимо от локализации, они имеют одну и ту же основную патологию, характеризующуюся:

Повреждение сосудов.

Кровоизлияние.

Организация с инфекцией или без нее.

Основой для интерпретации респираторных поражений при гриппе являются аналогичные изменения в дыхательных путях, инициируемые вдыханием ядовитых газов.

Поражения органов дыхания зависят в первую очередь от повреждения, вызванного истинным этиологическим агентом, и системной способности к компенсации, и лишь во вторую очередь от инвазии бактериальной флорой полости рта и вдыхаемого воздуха.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Абрахамс, Хэллоуз, Эйр и Френч: Гнойный бронхит; его гриппозная и пневмококковая бактериология; —Ланцет, 1917, 193, 377.
2. Абрахамс, Хэллоуз и Френч: дальнейшее исследование гриппозно-пневмококковой и гриппозно-стрептококковой септицемии;—Ланцет, 1919, 196, 1.
3. Askanazy: Über die Veränderungen der grossen Luftwege, besonders ihre Epithel-Metaplasie bei der Influenza;—Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1919, 49, 465.
4. Эверилл, Янг и Гриффитс: эпидемия гриппа в лагере; —Брит. мед. журнал, 1918, 2, 111.
5. Эйвери, Чикеринг, Коул и Дочез: Острая долевая пневмония; Монография Рокфеллеровского института, № 7.
6. Баллин: Эмпиема после гриппозной пневмонии;—J. A. M. A., 1919, 72, 335.
7. Билз, Блантон и Айзендрат: Абдоминальные осложнения эпидемии гриппа в Кэмп—Кастере; -J. A. M. A., 1919, 72, 850.
8. Беркли и Коффен: Генерализованная интерстициальная эмфизема и спонтанный пневмоторакс;—J. A. M. A., 1919, 72, 535.
9. Bernhardt: Zur Aetiology der Grippe, 1918;—Med. Клин., 1918, 14, 683.
10. Bircher: Zur Grippe Epidemie;—Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1918, 48, 1338.
11. Блэнд: Грипп в связи с беременностью;—Am. J. of Obs., 1919, 79, 184.
12. Блэнтон и Айронс: недавняя эпидемия респираторных заболеваний в Кэмп—Кастере; -J. A. M. A., 1918, 71, 1988.

13. Блантон, Бурханс и Хантер: исследования стрептококковых инфекций в Кэмп—Кастере;—J. A. M. A., 1919, 72, 1520.
14. Блумфилд и Харроп: клинические наблюдения за эпидемическим гриппом; —Бюлл. Джонс Хопк. Госпиталь, 1919, 30, 1.
15. Borst: Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur “spanischen Grippe” 1918;—Mün. med. Wchnschr., 1918, 65, 1342.
16. Брэдфорд, Бэшфорд и Уилсон: предварительный отчет о присутствии вируса, “проходящего фильтр”, при определенных заболеваниях;—Brit. Med. J., 1919, 1, 127.
17. Брем, Боллинг и Каспер: Пандемический грипп и вторичная пневмония в лагере Фремонт;—J. A. M. A., 1918, 71, 2138.
18. Брюер: Отчет об испанском гриппе, произошедшем в лагере А. А. Хамфри, Вирджиния;—J. Lab. & Clin. Med., 1918, 4, 87.
19. British Med. Res. Com: Рефераты иностранной литературы по гриппу;—J. A. M. A., 1918, 71, 1573.
20. Отчет Бюро переписи населения: (14 сентября- 30 ноября 1918 г.) Наука; 1918, 48, 594.
21. Отчет Бюро переписи населения: (14 сентября- 25 января 1919 г.) Наука; 1919, 49, 142.
22. Отделение пневмонии Кэмп—Льюиса: связь бронхопневмонии с гриппом;—J. A. M. A., 1919, 72, 268.
23. Шампталуп, С. Т. и Дреннан, А. М.: Предварительный отчет о недавней эпидемии гриппа в Данидине, Новая Зеландия; —Мед. Ж. Австралия, 1919, 1, 63.
24. Чизман Т. М. и Мельцер С. Дж.: Экспериментальное исследование прямой инокуляции бактерий в селезенку живых животных; и вклад в познание важности поражения в ткани животных для оседания и размножения бактерий внутри нее;—J. Exp. Med., 1898, 3, 533.

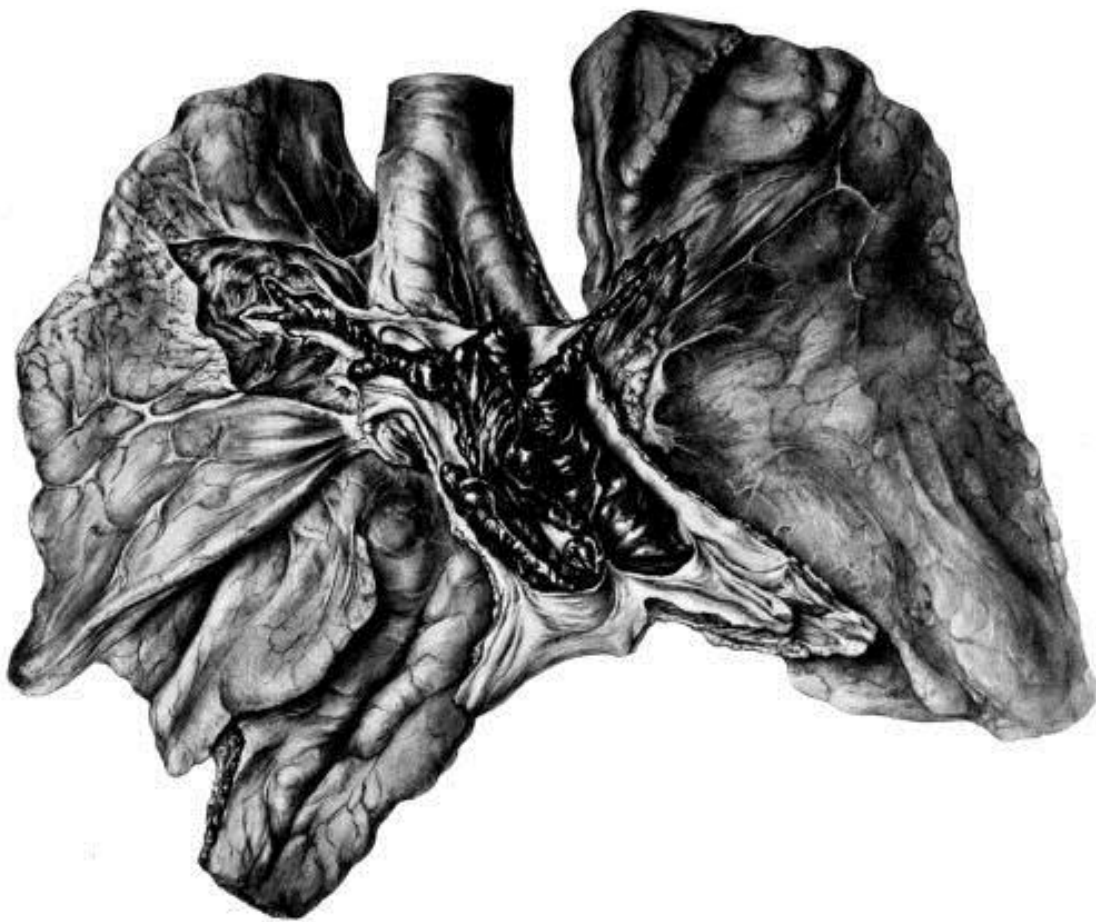


РИС. LIII. ВСКРЫТИЕ № 163. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ.

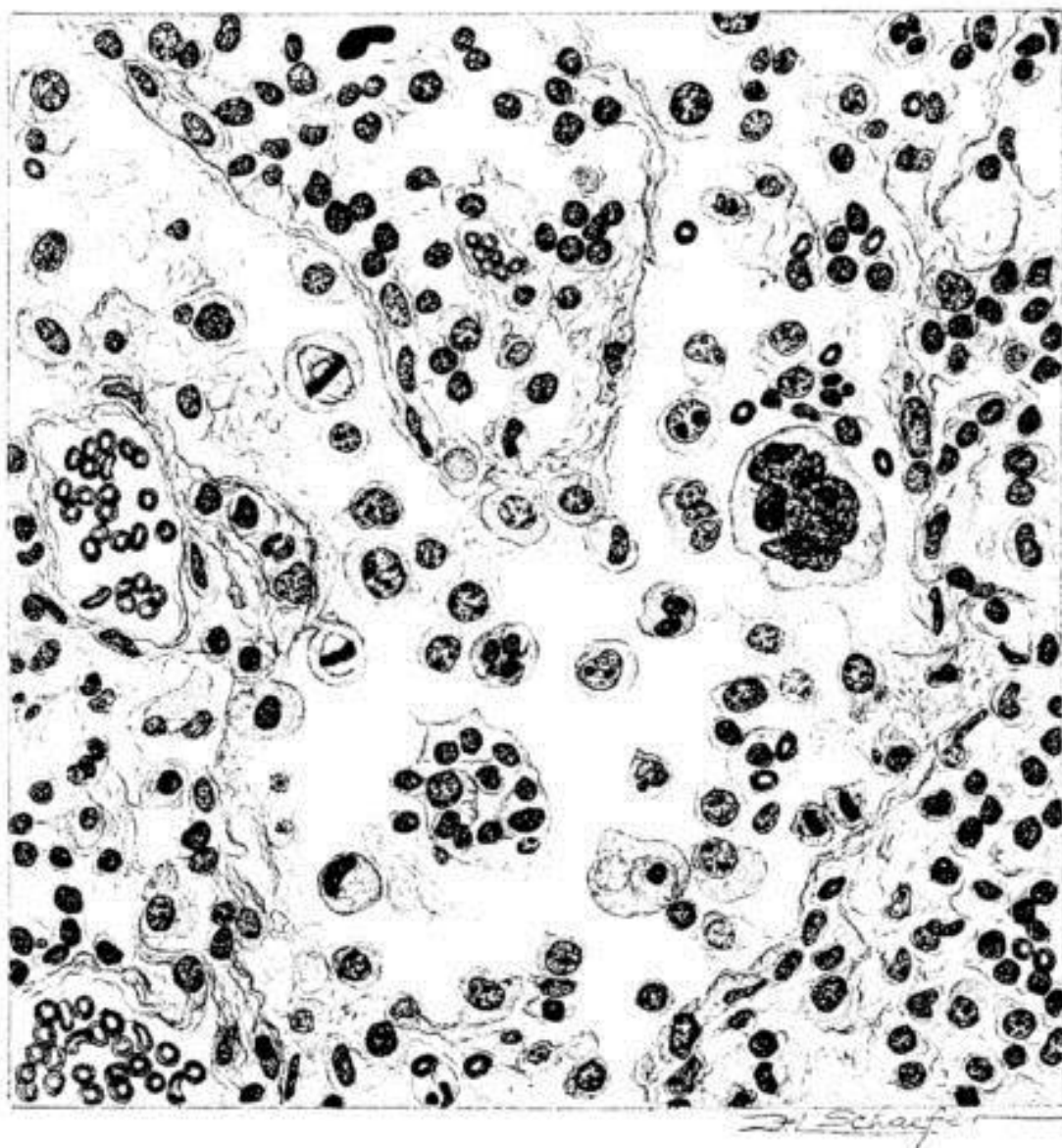


РИСУНОК. LIV. (АУТОПСИЯ № 20. БОЛЬНИЦА ОБЩЕГО ПРОФИЛЯ США.) ИЛЛЮСТРИРУЕТ ИЗМЕНЕНИЯ В БРОНХИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ. ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ НА ФАГОЦИТОЗ В СИНУСОИДАХ, А ТАКЖЕ НА МЕГАЛОКАРИОЦИТЫ И МИТОТИЧЕСКИЕ ФИГУРЫ В КЛЕТКАХ, ВЫСТИЛАЮЩИХ КАНАЛЫ.

25. Чикеринг и Парк: пневмония золотистым стафилококком в Кэмп—Джексона;—J. A. M. A., 1919, 72, 617.
26. Христианин: неправильность диагноза смерти от гриппа;—J. A. M. A., 1918, 71, 1565.
27. Кларк и Синнотт: гриппозная пневмония с газообразованием в тканях лица;—Am. J. Med. Sci., 1919, 157, 219.
28. Coray: Ueber kruppartige Affektionen bei Influenza;—Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1919, 49, 474.
29. Корпер Х. Дж. и Даунинг Э. Д. Эпидемия гриппа в туберкулезной больнице; —Am. Rev. Tuber., 1919, 3, 10.
30. Дарлинг: Бактериология и эпидемиология гриппа; —Am. J. Pub. Здоровье, 1918, 8, 751.

31. Дэвис: Грипп и гриппозная пневмония;—Arch. Int. Med., 1908, 2, 124.
32. Девер, Боулз и Кейс: грипп в военно—морском госпитале США, Лиг-Айленд, Пенсильвания;—J. A. M. A., 1919, 72, 265.
33. Дик и Мюррей: Морфология гриппозной палочки;—J. A. M. A., 1918, 71, 1568.
34. Dietrich: Pathologische-anatomische Beobachtungen über Influenza im Felde;—Mün. med. Wchnschr., 1918, 65, 928.
35. Эккер: Выделение бациллы Пфайффера из мокроты;—J. A. M. A., 1918, 71, 1482.
36. Eichhorst: Ueber das Influenza Herz;—Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1919, 49, 225.
37. Эли, Ллойд, Хичкок, Никсон: грипп на военно—морской верфи в Пьюджет-Саунд;—J. A. M. A., 1919, 72, 24.
38. Erdheim: Der pathologische-anatomische Bild der Grippe;—Wien. med. Wchnschr., 1918, 31, 1971.
39. Фаррар, Л. К. П.: Случаи гриппа и его влияние на гинекологические и акушерские состояния;—Am. J. Obs., 1919, 79, 229.
40. Филдс, Бейкер и Томпсон: предварительные заметки о патологии нынешней эпидемии;—Ланцет, 1918, 195, 697.
41. Fischer: Pathologische Anatomie der epidemischen Grippe;—Mün. med. Wchnschr., 1918, 65, 1303.
42. Flusser: Pathologie und Klinik der Grippe 1918;—Wien. клин. Wchnschr., 1918, 31, 1133.
43. Форбс и Снайдер: исследование лейкоцитов при эпидемии гриппа;—J. Lab. & Clin. Med., 1918, 3, 758.
44. Френч, Х.: “Грипп” (клиническая лекция);—Вестник больницы Ганса, 1919, 33, 118.
45. Фридлиндер, Маккорд, Слейден и Уилер: Эпидемия гриппа в лагере Шерман;—J. A. M. A., 1918, 71, 1652.
46. Гибсон, Боумен и Коннор: поддающийся фильтрации вирус как причина ранней стадии нынешней эпидемии гриппа; Предварительная версия. Респ.—брит. мед. журнал, 1918, 2, 645.
47. Glaus and Fritzsche: Über den Sektion befund bei der Gegenwärtigen Grippe Epidemie unter besonderer Berücksichtigung der Mikroskopischen Befund;—Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1919, 49, 72.
48. Гудпасчер: Бронхопневмония, вызванная гемолитическими стрептококками после гриппа;—J. A. M. A., 1919, 72, 724.
49. Готч и Уиттингем: отчет об эпидемии гриппа 1918 года;—Brit. Med. J., 1918, 2, 82.
50. Gruber and Schädel: Zur pathologischen Anatomie und zur Bakteriologie der influenzaartigen Epidemie im Juli, 1918;—Mün. med. Wchnschr., 1918, 65, 905.
51. Холл и Диас: аппендицит в лагере Логан как следствие гриппа и пневмонии; —J. A. M. A., 1918, 72, 726.

52. Холл, Стоун и Симпсон: эпидемия пневмонии после гриппа в Кэмп—Логане;—J. A. M. A., 1918, 71, 1986.
53. Гамильтон и Леонард: приобретенный иммунитет к гриппу;—J. A. M. A., 1919, 72, 854.
54. Хамман Л. В.: Дискуссия о гриппе;—Бюлл. Джонс Хопк. Больница., 1919, 30, 112.
55. Хаммонд, Роллан и Шор: гнойный бронхит;—Ланцет, 1917, 193, 41.
56. Харрис, Д. Т.: некоторые наблюдения за недавней эпидемией гриппа;—Ланцет, 1918, 195, 877.
57. Харрис, Дж.: Грипп, встречающийся у беременных женщин;—J. A. M. A., 1919, 72, 978.
58. Hedinger, E.: Zur Pathologie und Bacteriologie der Grippe;—Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1919, 49, 554.
59. Хьюлетт и Альберти: грипп в госпитале базы ВМС во Франции; —J. A. M. A., 1918, 71, 1056.
60. Хирш и Маккинни: Эпидемия бронхопневмонии в Кэмп-Гранте, Прель. Бакт. Респ.; —J. A. M. A., 1918, 71, 1735.
61. Hirschbruch: Ueber die Ansteckende Lungenentzündung;—Deut. med. Wchnschr., 1918, 44, 935.
62. Ховард, С. Э. Бактериологические находки при эпидемическом гриппе;—Бюлл. Джон Хопк. Госпиталь, 1919, 30, 13.
63. Говард, Wm. T.: Булл. Джонс Хопк. Госпиталь, 1919, 30, 111.
64. Хант: Заметки по симптоматике и патологической анатомии так называемого гриппа с особым акцентом на диагноз;—Ланцет, 1918, 195, 419.
65. Комитет по гриппу Консультативного совета при D. G. M. S., Франция; Эпидемия гриппа в британских армиях во Франции;—Brit. Med. J., 1918, 2, 505.
66. Jaffé: Zur pathologische Anatomie der Influenza 1918;—Wien. клин. Wchnschr., 1918, 31, 1203.
67. Киган: преобладающая пандемия гриппа;—J. A. M. A., 1918, 71, 1051.
68. Кинселла: Бактериология эпидемического гриппа и пневмонии;—J. A. M. A., 1919, 72, 717.
69. Клайн Б. С. Экспериментальное исследование организации при долевой пневмонии;—J. Exp. Med., 1917, 26, 239.
70. Клайн Б. С. и Винтерниц М. С.: Исследования экспериментальной пневмонии у кроликов;—J. Exp. Med., 1915, 21, 311.
71. Knack: Das Verhalten der Nieren bei der Grippe;—Med. Клин., 1918, 14, 902.
72. Космак: Возникновение эпидемического гриппа у беременных;—Am. J. Obs., 1919, 79, 238.
73. Крумбхаар, Э. Б. Бактериология преобладающей эпидемии;—Ланцет, 1918, 195, 123.
74. Лейси: B. influenzae при синусите и менингите;—J. Lab. & Clin. Med., 1918, 4, 55.

75. Ламар Р. В. и Мельцер С. Дж.: Экспериментальная пневмония путем внутрибронхиальной инсуффляции; *J. Exp. Med.*, 1912, 15, 133.
76. Ягненок: первичная и постгриппозная пневмония;—*J. A. M. A.*, 1919, 72, 1133.
77. Лэмб и Брэннин: эпидемическая респираторная инфекция в Кэмп Коди;—*J. A. M. A.*, 1919, 72, 1056.
78. Леконт: Патологическая анатомия гриппозной бронхопневмонии;—*J. A. M. A.*, 1919, 72, 650.
79. Леконт: Диссеминированный некроз легочных капилляров при гриппозной пневмонии;—*J. A. M. A.*, 1919, 72, 1519.
80. Лесли, Р. М.: Дискуссия о гриппе;—Труды. *Royal Society. Med.*, 1919, 12, 67.
81. Levy: Hämatologisches zur Grippe-Epidemie;—*Deut. med. Wchnschr.*, 1918, 44, 972.
82. Leichtenstern: Influenza;—*Nothnagel's Specielle Pathologie*, 1896.
83. Литтл, Гарофало и Уильямс: отсутствие *B. influenzae* в верхних дыхательных путях при нынешней эпидемии;—*Ланцет*, 1918, 2, 34.
84. Локк, Ренне и Ланде: клинические аспекты недавней эпидемии гриппа; —*Бостонский мед. и хирург. Дж.*, 1919, 180, 124.
85. Господь: Этиология эпидемии гриппа;—*J. Med. Res.*, 1908, 19, 295.
86. Господь: грипп;—Ослер и Маккрей, *Современная медицина*, том 1.
87. Лорд: одиннадцать острых и восемнадцать хронических случаев гриппа;—*Бостон Мед. и хирург. Дж.*, 1902, 147, 662.

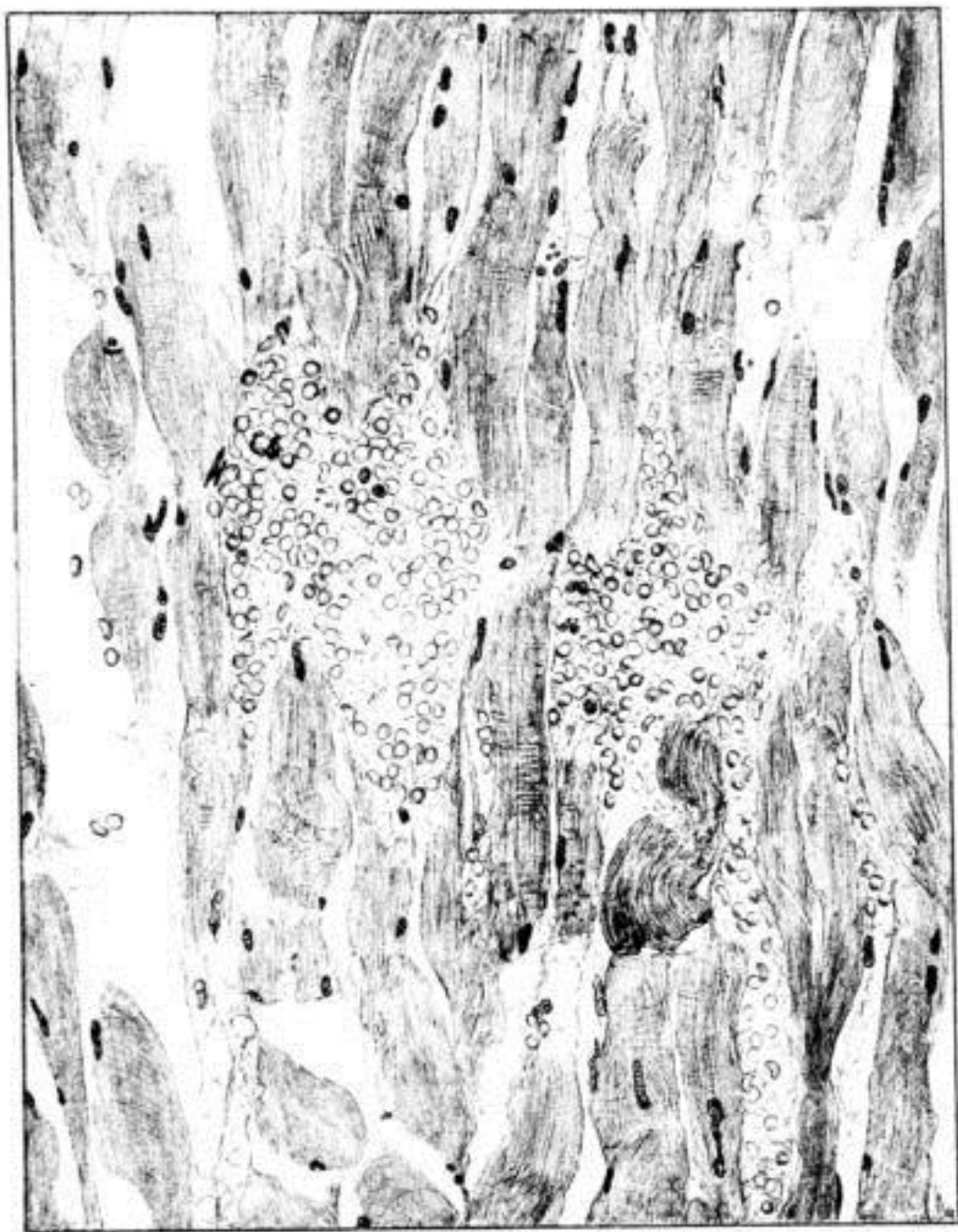


РИС. LVI. ВСКРЫТИЕ № 135. ОСТРЫЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ МИОЗИТ (НЕКРОЗ ЗЕНКЕРА).

СРАВНИТЕ РИС. [LVII](#).

HELIOTYPE CO. БОСТОН

88. Лорд, Скотт и Най: связь бациллы гриппа с недавней эпидемией гриппа;—J. A. M. A., 1919, 72, 188.

89. Löwenfeld: Pathologisch-anatomische und bacteriologische Befund bei der Spanischer Grippe;—Wien. klin. Wchnschr., 1918, 31, 1274.

90. Лион: общая патология эпидемического гриппа в больнице общего профиля Уолтера Рида;—J. A. M. A., 1919, 72, 924.

91. Лайон, И. П., Тенни и Серлип: некоторые клинические наблюдения за эпидемией гриппа в Кэмп—Аптоне; —J. A. M. A., 1919, 72, 1726.
92. МакКаллум: патология пневмонии после гриппа;—J. A. M. A., 1919, 72, 720.
93. МакКаллум: Патология пневмонии в лагерях армии Соединенных Штатов зимой 1917-1918 гг. —Монография Рокфеллеровского института, № 10.
94. Маккензи: грипп как заболевание дыхательной системы; Практикующий врач, 1919, 102, 53.
95. Мэллок: Дискуссия о гриппе; —Proc. Roy. Soc. Med., 1919, 12, 45.
96. Мангес, М.: Симптоматика преобладающей эпидемии “Гриппа”; —N. Y. Med. J., 1918, 108, 722.
97. Мэтьюз: Приготовление среды для культивирования бациллы гриппа Пфайффера; Ланцет, 1918, 195, 104.
98. МаКинтош: Заболеваемость *B. influenzae* в условиях нынешней эпидемии гриппа;—Ланцет, 1918, 195, 695.
99. МаКмикин: нынешняя эпидемия гриппа; —Мед. журнал Австралии, 1919, 1, 209.
100. Medalia и Major: Эпидемия гриппа в Кэмп—Макартур: Этиология, Такт, патогенез и др.;-Бостон Мед. и хирург. Дж., 1919, 180, 323.
101. Менетриер, М. П.: Бронхопневмония по Б. де Пфайфферу; Бюлл. de l'Acad. de Med., 1919, 81, 99.
102. Микс, С. L.: Испанский грипп в армии; N. Y. Med. J., 1918, 108, 709.
103. Мур, сэр Джон: грипп с клинической точки зрения; Практикующий врач, 1919, 102, 26.
104. Наммак, К. Э.: Клинические особенности недавней эпидемии гриппа;—Мед. рец., 1918, 94, 1103.
105. Неттер, М. А.: Эпидемия гриппа 1918 года;—Presse Med., 1918, 26, 511.
106. Nicolle and Lebailly: Le Microbe de la Grippe; Communication à l'Academie des Sciences par l'intermediare de M. le Professeur Roux;—Presse Med., 1918, 26, 537.
107. Нузум, Пилот, Стангл и Бонар: пандемический грипп и пневмония в крупной гражданской больнице; —J. A. M. A., 1918, 71, 1562.
108. Oberndorfer: Ueber die pathologische Anatomie der Influenza-artigen Epidemie;—Mün. med. Wchnschr., 1918, 65, 811.
109. Опи, Фримен, Блейк, Смолл и Риверс: Пневмония в лагере Фанстон: J. A. M. A., 1919, 72, 108.
110. Опи, Фримен, Блейк, Смолл и Риверс: пневмония после гриппа;—J. A. M. A., 1919, 72, 556.
111. Orteconi, Barbie, et LeClerc: Contribution à l'Etude de la Flore Microbienne de la Grippe;—Presse Med., 1918, 26, 508.

112. Orth: Thrombosen bei der Spanischen Krankheit;—Deut. med. Wchnschr., 1918, 44, 1298.
113. Парк, У. М. Х.: Бактериология и возможности вакцины против гриппа в качестве профилактического средства;—N. Y. Med. J., 1918, 108, 621.
114. Парк, У. М. Х., и Уильямс, А. В. и др.: Исследования этиологии пандемии 1918 года; —Am. J. Pub. Здоровье, 1919, 9, 45.
115. Паркер, Дж.: Фильтруемый яд, вырабатываемый B. influenzae;—J. A. M. A., 1919, 72, 476.
116. Павлин: грипп;—Бостон Мед. и хирург. Дж., 1919, 180, 185.
117. Пикок, Т. Б. Обзор гриппа или эпидемической катаральной лихорадки 1847-1848 гг.; — Британское и зарубежное медико-хирургическое обозрение, 1849, 7, 90.
118. Pfeiffer, R.: Vorläufige Mittheilungen über die Erreger der Influenza;—Deut. med. Wchnschr., 1892, 18, 28.
119. Pfeiffer, R.: Die Aetiologie der Influenza;—Zeit. f. Hyg., 1893, 13, 357.
120. Pfeiffer, R., and Beck, M.: Weitere Mittheilungen über den Erreger der Influenza;—Deut. med. Wchnschr., 1892, 18, 465.
121. Притчетт и Стиллман: появление B. influenzae в горле и слюне;—J. Exp. Med., 1919, 29, 259.
122. Рапопорт: Тест фиксации комплемента при гриппозной пневмонии;—J. A. M. A., 1919, 72, 633.
123. Обзор военной хирургии и медицины, Вашингтон; -2, № 1, 49.
124. Робертсон и Элкинс: отчет об эпидемии гриппа, произошедшей в Королевском приюте, Морнингсайд, Эдинбург; —Брит. Мед. журнал, 1890, 1, 228.
125. Розенов: Профилактическая прививка против респираторной инфекции; —J. A. M. A., 1919, 72, 31.
126. Розенов: Исследования по гриппу и пневмонии; —J. A. M. A., 1919, 72, 1604.
127. Schinz: Die Influenza Epidemie bei der Guiden-Abteilung 5;—Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1918, 48, 1329.
128. Schmorl: Pathologische-anatomische Beobachtungen bei der jetzt herrschenden Influenza Epidemie;—Deut. med. Wchnschr., 1918, 44, 937.
129. Шорер Э. Х.: Грипп в порту посадки (бактериология); N. Y. Med. J., 1918, 108, 641.
130. Шера: Эпидемия гриппа весной 1915 г.; —Ланцет, 1917, 192, 450.
131. Simmonds, M.: Zur Pathologie der diesjährigen Grippe;—Mün. med. Wchnschr., 1918, 65, 873.
132. Слай, Холмс и Уэллс: Первичные спонтанные опухоли легких у мышей;—J. Med. Res., 1914, 30, 417.
133. Смит: Гриппозные внутрибрюшные катастрофы;—Ланцет, 1919, 196, 421.
134. Сопер: пандемия в армейских лагерях;—J. A. M. A., 1918, 71, 1899.

135. Спирс: грипп;—Бостон Мед. и хирург. Дж., 1919, 180, 212.
136. Спунер, Скотт и Хит: Бактериологическое исследование эпидемии гриппа в Кэмп—Девенсе; -J. A. M. A., 1919, 72, 155.
137. Спунер, Селлардс и Вайман: лечение пневмонии I типа сывороткой;—J. A. M. A., 1918, 71, 1310.
138. Стоун и Свифт: грипп и бронхопневмония в Форт—Райли;—J. A. M. A., 1919, 72, 487.
139. Страуз и Блох: заметки о современной эпидемии респираторных заболеваний; —J. A. M. A., 1918, 71, 1568.
140. Симмерс: Записка о патологии преобладающего пандемического гриппа; — N. Y. Med. J., 1918, 108, 621.
141. Симмерс: Патологическое сходство пневмонии при бубонной чуме и пандемическом гриппе;—J. A. M. A., 1918, 71, 1482.
142. Симмондс, К. П.: Нефрит в связи с недавней эпидемией гриппа;—Ланцет, 1918, 195, 664.
143. Синнот и Кларк: эпидемия гриппа в Кэмп—Диксе;—J. A. M. A., 1918, 71, 1816.
144. Тэлбот: грипп среди детей;—Бостонский медицинский и хирургический журнал, 1918, 179, 779.
145. Тайер: Дискуссия о гриппе; —Proc. Roy. Soc. Med., 1919, 12, 28 & 61.
146. Томас Х. М.—младший: разрыв инкапсулированной эмпиемы в плевральную полость;—J. A. M. A., 1919, 72, 29.
147. Томпсон: Грипп, поражающий дыхательные пути; —Практикующий врач, 1919, 102, 12.
148. Титус и Джеймисон: беременность, осложненная эпидемическим гриппом;—J. A. M. A., 1919, 72, 1665.

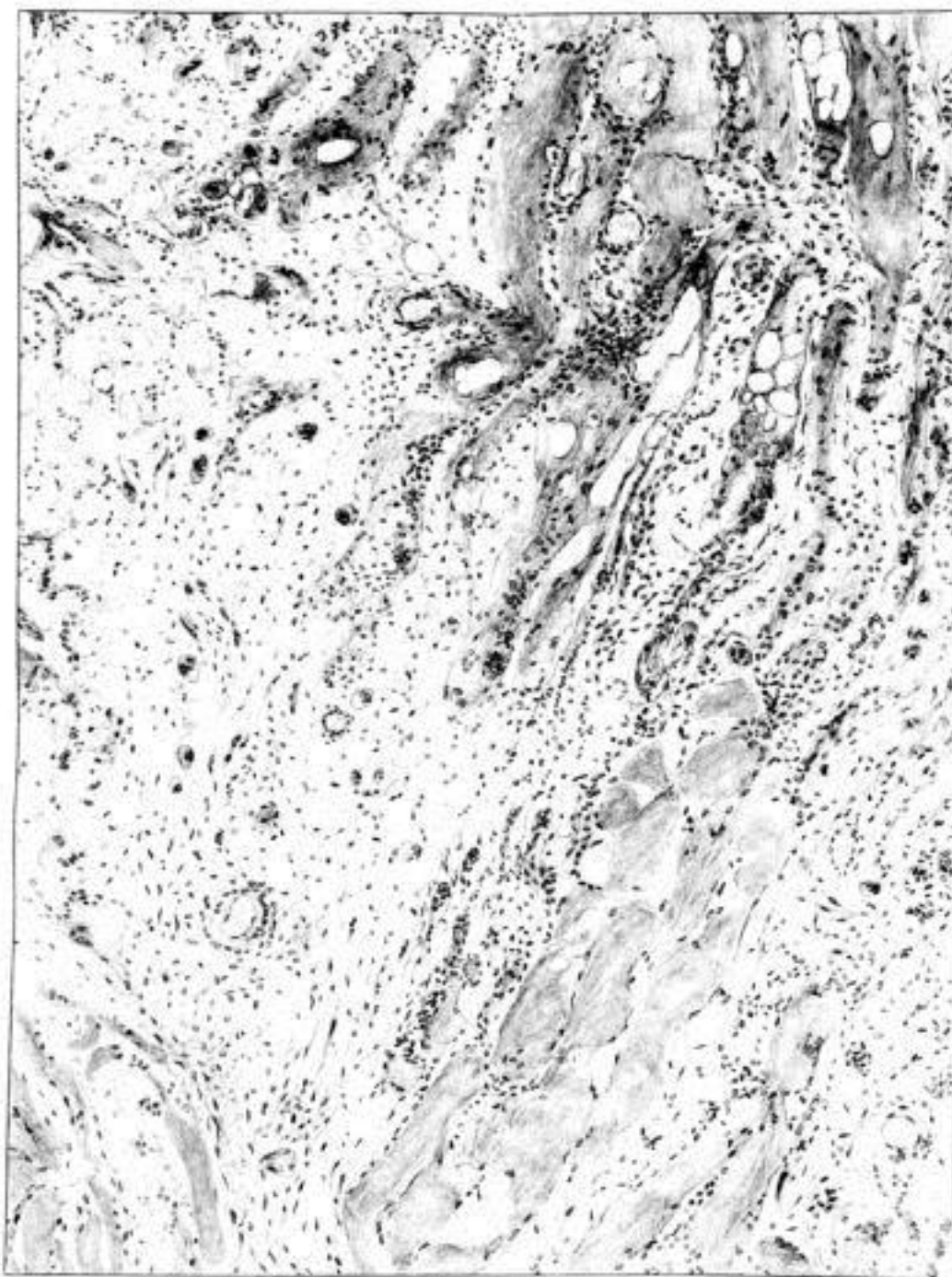


РИС. LVII. ВСКРЫТИЕ № 150. ОРГАНИЗАЦИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЭКССУДАТА И РЕГЕНЕРАЦИЯ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН ПОСЛЕ ОСТРОГО ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО МИОЗИТА. СРАВНИТЕ РИСУНОК [LVI](#).

HELIOTYPE CO. BOSTON

149. Торри и Грош: Острая эмфизема легких, наблюдавшаяся во время эпидемии гриппозной пневмонии в Кэмп—Хэнкоке;—Am. J. Med. Sci., 1919, 157, 170.

150. Uhlenhuth: Zur Bacteriologie der Influenza;—Med. Клин., 1918, 14, 777.

151. Издательство США. Отчеты о состоянии здоровья, 1919, 34, 1.

152. Валентайн: Исследование реакций агглютинации *B. influenzae*; —Бюро лаборатории, Отчет Совета здравоохранения Нью-Йорка, 1918.
153. Вон: Бактериология гриппа (редакционная статья);—*J. Lab. & Clin. Med.*, 1918, 4, 83.
154. Уодсворт, А. Б.: Исследование экспериментальной организующей пневмонии;—*J. Med. Res.*, 1918, 39, 147.
155. Wanner, F.: La Grippe à l'Hôpital d'isolement de Vevey en Juillet-Août, 1918;—*Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1918, 48, 1729.
156. Wegelin: Pathologische-anatomische Beobachtungen bei der Grippe Epidemie von 1918;—*Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1919, 49, 65.
157. Уиттингем и Симс: Бактериология и патология гриппа;—*Ланцет*, 1918, 195, 865.
158. Винтерниц, М. К. Анатомические изменения в дыхательных путях, вызванные вдыханием раздражающих газов; *Военный хирург.*, 1919, 44, 476.
159. Винтерниц, М. К.: Сборник исследований по патологии отравления военным газом; Издательство Йельского университета, 1919.
160. Винтерниц, М. К., и Хиршфельдер, А. Д.: Исследования экспериментальной пневмонии у кроликов;—*J. Exp. Med.*, 1913, 17, 657.
161. Винтерниц, М. К. и Смит, Г. Х.: Внутрилегочное орошение;—*Продолжить. Соч. Опыт. Биология и медицина.*, 1919, 16, 55.
162. Вольбах С. Б.: Комментарии к патологии и бактериологии смертельных случаев гриппа, наблюдавшихся в Кэмп-Девенсе, Массачусетс;—*Бюлл. Джон Хопк. Госпиталь*, 1919, 30, 104.
163. Воллштейн, Марта: Иммунологическое исследование *Bacillus influenzae*;—*J. Exp. Med.*, 1915, 22, 445.
164. Воллштейн и Голдблум: эпидемический грипп у младенцев; —*Am. J. Дис. Дети*, 1919, 17, 165.
165. Вулстон и Конли: эпидемическая пневмония (испанский грипп) у беременных;—*J. A. M. A.*, 1918, 71, 1898.
166. Янагисава: Экспериментальное исследование смешанной инъекции *Bacillus influenzae* и различных видов кокков;—*Kitasato Arch. Exp. Med.*, 1919, 3, 85.

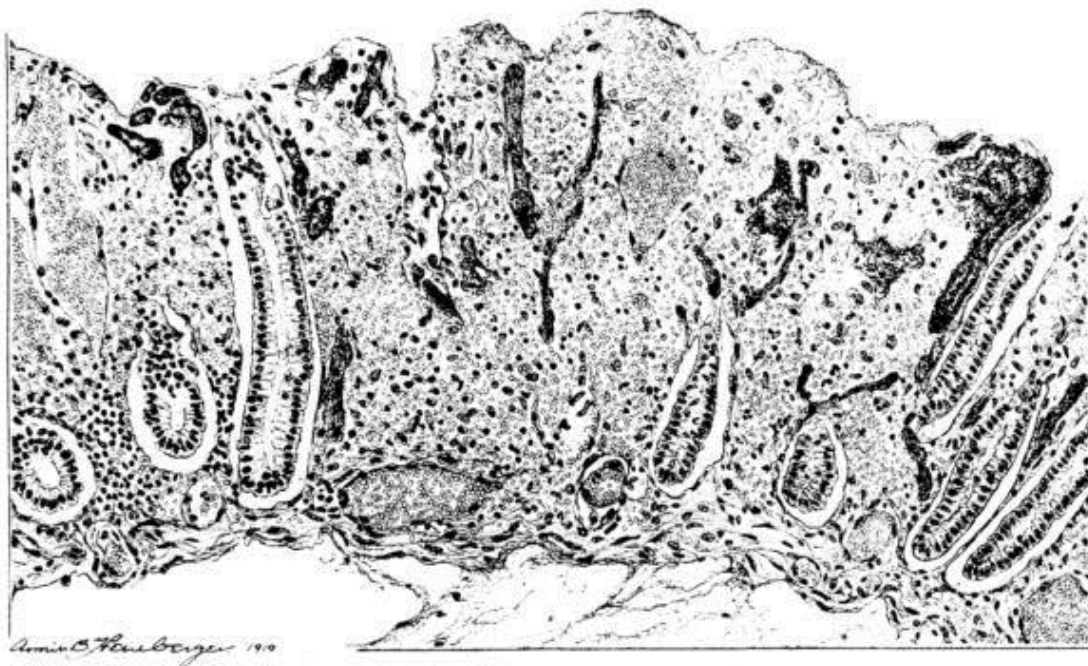


РИС. LV. РЕЗУЛЬТАТЫ ВСКРЫТИЯ № 146. ОСТРЫЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ, СВЯЗАННЫЙ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ЭМБОЛАМИ В КАПИЛЛЯРАХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КИШЕЧНИКА.

НАПЕЧАТАНО В СОЕДИНЕННЫХ ШТАТАХ АМЕРИКИ

1. История эпидемий гриппа не может не впечатлять трудностями медицинского прогресса. Помимо того факта, что описания эпидемий таковы, что болезнь rozpoзнается как одна и та же, в литературе до начала 19 века было мало по-настоящему ценного.

В 18 веке была признана инфекционная природа этой болезни. Результаты исследований первой половины 19 века приведены в литературе об эпидемии 1847-49 годов. В ней опубликованы исключительно хорошие клинические описания и эпидемиологические исследования. В последующие сорок лет были достигнуты большие успехи в патологии и в такой принципиально новой науке, как бактериология. Учитывая эти два вспомогательных средства в изучении инфекционных заболеваний, вполне разумно ожидать увеличения знаний о гриппе после эпидемии 1889-90 годов. Таков факт, и всесторонний обзор как бактериологии, так и патологии этого заболевания предложен в книге Нотнагеля *Specielle Pathologie*, 1896, Bd. IV, автор О. Лейхтенштерн.

2. В начале эпидемии Николле (106) и его коллеги описали фильтруемый вирус как вероятный этиологический агент гриппа. Несколько исследователей подтвердили эту работу. Главными из них являются: Гибсон, Боумен и Коннор (46); Брэдфорд, Бэшфорд и Уилсон (16). Последние исследователи независимо выделили фильтруемый вирус, который может быть культивирован методом Ногучи и который при инокуляции обезьянам вызывает общую реакцию со специфическими респираторными поражениями, которые, по их мнению, сравнимы с поражениями человека при гриппе. Хотя эти результаты должны быть подтверждены, они обещают больше, чем любые другие.

3. Выраженный фибринозный экссудат в нижней части трахеи с образованием псевдомембраны был отмечен Оберндорфером (108), Любаршем (19), Кораем (28), Борстом

(15) и Шморлем (128). Шморль изучил бактерии из трахеи и обнаружил в срезах стрептококки, пневмококки и стафилококки, но не *B. influenzae* или *B. diphtheriae*.

4. Симмондс (131), Бернхардт и Мейер (19) отмечают, что перихондрит может присутствовать, но не дают подробного описания поражения. Грубер и Шейдель (50) обнаружили, что этот перихондрит связан с образованием абсцесса.

5. Маллок (95) сообщил о двух примерах свежего эндокардита, а Дитрих (34) - об одном, и все они были вызваны *B. influenzae*. Острый миокардит наблюдали Блантон и Айронс (12) и Грубер и Шадель (50). Глаус и Фрицше (47) сообщают о случае множественных кровоизлияний, некроза и лейкоцитарной инфильтрации сердечной мышцы, а также о случае дегенерации миокарда по Зенкеру. Случаи как миокардита, так и эндокардита включены Лейхтенштерном (82) в обзор эпидемии 1889-1890 годов.

6. Картина мало чем отличается от картины интерстициальной пневмонии после кори, описанной МакКаллумом (93).

7. Пневмоторакс как осложнение после гриппозной пневмонии упоминается Лейхтенштерном в связи с выраженной эмфиземой во время эпидемии 1889-90 годов (82). Это было обнаружено при рентгенологическом исследовании в двух случаях интерстициальной эмфиземы Беркли и Коффеном (8), а также произошло в Кэмп-Диксе согласно отчету Синнота и Кларка (143).

8. Редкость эмпиемы была прокомментирована Лекаунтом (78), а также Торри и Грошем (149). Это состояние было обнаружено в небольшом количестве случаев Вегелином (156), Маллоком (95), Лайоном (90), Чикерингом (25) и Томасом (146), в то время как Гудпастур (48) описал его в одиннадцати из шестнадцати случаев пневмонии *streptococcus hemolyticus*.

9. Фибрино-гнойный перикардит был описан Симмондсом (131), Стоуном и Свифтом (138), Лайоном (90), Фильдесом и др. (40), Яффе (66), Глаусом и Фрицше (47).

10. Типы уплотнения, описанные как обнаруженные на столе для вскрытия, по-видимому, несколько различаются в зависимости от местности и интерпретации наблюдателей. Долевой тип часто обнаруживался Опи и соавторами (110), Воллштейном и Голдблумом (164), Стоуном и Свифтом (138) и другими. Псевдолобарная пневмония была упомянута Абрахамсом и соавторами (2), Киганом (67) и Спирсом (135), в то время как перибронхиальный тип был хорошо описан Хубшманом, Глаусом и Фрицше (47) и МакКаллумом (92). Все наблюдатели отмечали лобулярную пневмонию. Тип консолидации в этой серии был сведен в таблицу в зависимости от воспалительной реакции.

	Острая молниеносная пневмония	Некротизация	Организация	Всего
Лобар	0	2	3	5
Псевдолобариче- ский	2	4	3	9
Перибронхиаль- ный	0	1	4	5
Дольчатый	42	32	2	76
	=====	=====	=====	=====

11. Никаких специальных поисков таких поражений не проводилось, пока эпидемия не прошла почти наполовину. В то время из Кэмп-Девенса поступило сообщение о том, что обнаружены геморрагические поражения прямой мышцы. После этого прямые мышцы были тщательно осмотрены.

12. Об абсцессах, возникающих после кровоизлияний в прямую мышцу, сообщают Билз, Блантон и Айзендрат (7), а также Глаус и Фрицше (47). Последний и Дитрих сообщают о генерализованных абсцессах (34). Абрахамс, Хэллоуз и Френч (2) сообщают о подкожных абсцессах; Билс, Блантон и Айзендрат - об абсцессах почек.

13. В ряде случаев были обследованы пазухи головы и среднего уха с отрицательными результатами. Однако другие сообщают о нагноении этих областей.

Стоун и Свифт (138) обнаружили гной в клиновидной пазухе в 68% случаев с присутствием пневмококков, стрептококков и *B. influenzae*. Вольбах (Wolbach, 162) обнаружил двадцать случаев инфекции клиновидной пазухи, из двенадцати из которых были выделены *B. influenzae* отдельно или в сочетании с пневмококками или стрептококками. Лейси (74) сообщает о четырех случаях гриппозного синусита.

14. Многие наблюдатели сообщали об остром нефрите, но гистологические описания были настолько скудными, что суждение о нем должно быть отложено.

15. Это заболевание чаще встречается в других населенных пунктах. Стоун и Свифт (138) сообщают о нем в большом проценте своих случаев. Лэмб и Брэннин (77) сталкивались с этим семь раз, а Блэнтон и Айронс (12) сообщают о двух случаях. Борст (15) и Яффе (66) также обнаружили это осложнение.

16. Чизман и Мельцер (24) еще в 1898 году продемонстрировали важность первичного повреждения для локализации и развития вторичных инфицирующих бактерий.

ПРИМЕЧАНИЯ ПЕРЕПИСЧИКА

1. Иллюстрации пронумерованы не в том порядке, в каком они появляются.
2. Молча исправил типографские ошибки и варианты написания.
3. Сохранено анахроничное, нестандартное и неопределенное написание в печатном виде.
4. Сноски были переиндексированы с использованием номеров и собраны вместе в конце.